

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
& DE PHARMACIE DE LYON

Année 1964 - N° 222

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES THROMBOSES TRAUMATIQUES
DE L'ARTÈRE CAROTIDE INTERNE
(A PROPOS DE 10 OBSERVATIONS)

THÈSE

Présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 21 Décembre 1964
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Marc MOTTE

né le 15 Mai 1938 à CAEN (Calvados)
Ancien élève de l'École du Service de Santé Militaire
Ancien Externe des Hôpitaux d'Alger

GRENIER & FILS
Imprimeurs
TASSIN (Rhône)
- 1964 -

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES THROMBOSES TRAUMATIQUES
DE L'ARTÈRE CAROTIDE INTERNE**

(A PROPOS DE 10 OBSERVATIONS)

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires : M. J. LEPINE, membre de l'Institut ; M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.

Doyen : M. J.-F. CIER.

Assesseurs : MM. M. LEVRAT, L. REVOL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON

PROFESSEURS

Clinique urologique	MM. CIBERT
Physique biologique	PONTHUS
	(détaché à Beyrouth)
Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale	DECHAUME
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique médicale C	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY
Pharmacie galénique	REVOL
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du travail	BOURRET
Clinique médicale A	LEVRAT
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER
Botanique et cryptogamie	NETIEN
Clinique chirurgicale C	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON
Médecine légale et déontologie	ROCHE
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS
Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	CREYSSEL
Clinique carcinologique	DARGENT
Anatomie pathologique	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Clinique médicale D	GIRARD Marcel
Pathologie médicale	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY
Radiologie	PAPILLON
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	JEUNE
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	GONIN
Bactériologie	MONNET
Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON
Physiologie B	CHATONNET
Clinique endocrinologique	GUINET
Clinique de chirurgie orthopédique	TRILLAT
Clinique stomatologique	FREIDEL
Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles	MARION Joseph
Matière médicale et législation pharmaceutique	DORCHE
Histologie et embryologie	DUMONT Louis
Chimie	PERROT
Physiologie A	CIER J.-F.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	PERRIN J.
Clinique de chirurgie cardiaque	MICHAUD Pierre
Clinique des maladies infectieuses	X...
Biologie médicale et pharmacodynamie	X...
Clinique gynécologique	X...
Thérapeutique	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER
Bactériologie	BERTOYE
Neuro-chirurgie	MANSUY
Chimie pharmaceutique	COLLET
Clinique de pédiatrie	SARROUY
Climatologie	LACROIX
Clinique chirurgicale propédeutique	LIARAS
Neuro-chirurgie	LECUIRE
Médecine générale	REVOL
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD
Pharmacie chimique et pharmacologie	CIER André
Médecine générale	PONT Maurice

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
& DE PHARMACIE DE LYON

Année 1964 - N° 222

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES THROMBOSES TRAUMATIQUES
DE L'ARTÈRE CAROTIDE INTERNE
(A PROPOS DE 10 OBSERVATIONS)

THÈSE

Présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 21 Décembre 1964
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Marc MOTTE

né le 15 Mai 1938 à CAEN (Calvados)
Ancien élève de l'École du Service de Santé Militaire
Ancien Externe des Hôpitaux d'Alger

GRENIER & FILS

Imprimeurs

TASSIN (Rhône)

- 1964 -

PERSONNEL DE LA FACULTÉ (suite)

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN
Anatomie pathologique	FEROLDI
Physique biologique	MORET
Botanique et cryptogamie	ODDOUX
Chimie analytique	de SOLLIERS
Médecine générale	DESPIERRES
Médecine du travail	TOLOT
Parasitologie	GARIN

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique	MM. CREYSSSEL Roger
Hygiène	THIVOLET
Electro-radiologie	PINET
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT
Chirurgie générale	DESCOTES
Pathologie expérimentale	JOUVET
Physique biologique	PEYRIN
Anatomie pathologique	TOMMASI
Electro-radiologie	BUFFARD
Médecine générale et thérapeutique	LEJEUNE
Stomatologie	de MOURGUES F.
Maladies infectieuses	NAUSSAC
Chirurgie générale	REBOUILLAT
Pédiatrie	ROMAGNY
Médecine générale	DELAHAYE J.P.
Anesthésiologie	DELEUSE
Electro-radiologie, diagnostic et thérapeutique	GIRAUD
Anesthésiologie	MICHEL
Pédiatrie et puériculture	FRANÇOIS
Chirurgie générale	MICHOULIER
Dermatologie	COLOMB
Médecine générale	LAMBERT
Médecine générale	FRIES
Pédiatrie	GILLY
Médecine générale	ROBERT
Anatomie	BOUCHET
Pédiatrie	BETHENOD
Immunologie, sérologie, hématologie	GERMAIN
Pédiatrie	LARBRE
Chirurgie générale	SOUSTELLE
Médecine générale	VIALA
Bactériologie, parasitologie: virologie	VINCENT
Pneumo-phthisiologie	KALB

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Hématologie	MM. FAVRE-GILLY
Histologie et embryologie	GIROD
Chimie biologique	GRAS
Chimie analytique	MALLEIN
Hygiène	RIFFAT
Biologie médicale et pharmacodynamie	FAUCON
Physiologie	FLANDROIS
Bactériologie	VIALIER-RAYNARD

AGREGES EN EXERCICE

Ophtalmologie	MM. BONAMOUR	Oto-rhino-laryngologie ..	GAILLARD
Médecine légale	COLIN	Médecine générale	GARDE
Chirurgie générale	DE MOURGUES G.	Ophtalmologie	HUGONNIER
Médecine générale	DEVIC	Chirurgie générale	MARET
Obstétrique	DUMONT Martial	Médecine générale	MORNEX
Urologie	DURAND	Médecine générale	NORMAND
Chirurgie générale	FRANCILLON	Médecine générale	PERRIN André
Chirurgie générale	SAUBIER	Stomatologie	DUMAS
Neuro-psychiatrie	SCHOTT	Obstétrique	GARMIER
Neuro-chirurgie	ALLEGRE	Médecine générale	NOEL
Electro-radiologie	CHASSARD	Orthopédie	SCHNEPP
Orthopédie	FAYSSÉ		

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. WERTHEIMER - LECUIRE - SCHOTT - BUFFARD



A MA FEMME

A SERGE ET ANNE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE WERTHEIMER

Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail et d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il accepte l'expression de notre profonde gratitude et de notre sincère reconnaissance.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LECUIRE

Au cours d'un semestre d'externat passé dans son Service, nous avons pu apprécier la rigueur de son raisonnement et la grande bonté qui anime tous ses actes.

Nous sommes heureux de l'assurer de notre respectueux et fidèle attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHOTT

Au cours des trois mois passés à ses côtés en tant qu'externe, nous avons été conquis par la clarté de son enseignement et nous lui exprimons notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BUFFARD

Nous le remercions respectueusement d'avoir bien voulu juger notre travail.

A NOS MAITRES

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE LYON

A NOS MAITRES DE LA FACULTE D'ALGER

A NOS MAITRES DES HOPITAUX D'ALGER

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAGROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVI-VALENSI

Le souvenir de l'Hôpital Mustapha
restera pour nous impérissable.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE LYON

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CIBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM (en mémoire)

MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUICHARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR CROIZAT

En hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALAIN GOUTELLE

Assistant du Professeur LECUIRE

Il nous a fourni la matière de cette thèse et il nous a guidé dans son élaboration.

Nous lui exprimons notre profonde admiration et toute notre reconnaissance pour sa collaboration.

A MONSIEUR JEAN-PIERRE DECHAUME

Interne des Hôpitaux de Lyon

Lors de son séjour à Alger, nous avons été conquis par l'enthousiasme et le dynamisme qui anima tout son travail auprès du Professeur DESCUNS à l'Hôpital Neurologique Barbier-Hugo.

Sa collaboration nous a aidé à l'édification de cette thèse. Nous le remercions infiniment de sa gentillesse.

— Nous remercions également de leur fructueuse collaboration ;

MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUDE LAPRAS

Assistant de Neuro-Chirurgie

MONSIEUR GEORGES FISCHER

Interne des Hôpitaux de Lyon

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL INSPECTEUR BORON

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL GROSSETETE

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES THROMBOSES
TRAUMATIQUES DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE
(A PROPOS DE 10 OBSERVATIONS)

Le plan de notre travail sera le suivant :

CHAPITRE	I. — HISTORIQUE
	EXPOSE DE NOS OBSERVATIONS
CHAPITRE	II. — ETIOPATHOGENIE
CHAPITRE	III. — ANATOMOPATHOLOGIE
CHAPITRE	IV. — CLINIQUE
CHAPITRE	V. — EXAMENS SPECIAUX
CHAPITRE	VI. — DIAGNOSTIC
CHAPITRE	VII. — TRAITEMENT
CHAPITRE	VIII. — EVOLUTION
	CONCLUSIONS

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'étude des thromboses post-traumatiques de la carotide interne s'est faite en 3 étapes :

- ETAPE ANATOMIQUE.
- ETAPE DIAGNOSTIQUE.
- ETAPE THERAPEUTIQUE.

1. — L'étape anatomique

... débute en 1872 par la publication de VERNEUIL devant l'Académie de Médecine de Paris.

Frappé par l'association d'une tuméfaction cervicale gauche et d'un déficit droit chez un traumatisé crânio-facial, cet auteur constate lors de l'autopsie, une thrombose de la carotide interne gauche, près de sa naissance et au niveau d'une déchirure de sa tunique interne. Il insiste alors sur les problèmes que pose la survenue d'un syndrome neurologique dans les suites d'un traumatisme crânien.

— La pratique de la chirurgie de guerre, pendant les années 1914-1918 allait susciter de nombreux travaux en particulier ceux de MAKINS, COLLEDGE et DUNN, FRUGONI, BORST, STIERLIN, MEYENBURG, LECÈNE. Il s'agissait le plus souvent de thromboses consécutives à des traumatismes cervicaux ouverts.

GRÉCO, en 1925, fait une revue de la littérature et confirme la fréquence de cette éventualité qu'il rencontre 22 fois, contre 1 seule thrombose succédant à 1 traumatisme cervical fermé.

J.-A. CALDWELL, en 1936, en rapporte 2 cas qu'il n'a pas fait bénéficier de l'angiographie mise au point entre temps par EGAZ-MONIZ, en 1927.

Cette découverte est à l'origine de la deuxième étape.

II. — L'étape diagnostique

La réalisation de clichés angiographiques au cou permettent à EGAZ-MONIZ, en 1931, et à LOHR, en 1936, de présenter les premiers diagnostics artériographiques de thromboses post-traumatiques.

Dès lors, à l'aide de ce nouveau moyen d'investigation, les observations se multiplient :

— CAIRNS insiste sur l'évolution spontanément favorable des thromboses.

— ERICKSON évoque le rôle hypothétique d'un traumatisme crânien dans l'apparition d'une thrombose.

— NORTHCROFT et MORGAN, en 1944, rapportent 1 cas dont l'étiologie traumatique est troublante.

La seconde guerre mondiale détermine une nouvelle vague de publications, faisant état le plus souvent de thromboses par traumatismes cervicaux ouverts :

— HULTQUIST, en 1942, en groupe 30 cas.

— CALDWELL et HADDEN, en 1948, sur 25.000 blessés, notent 9 cas de thromboses post-traumatiques, dont un seul succède à un traumatisme fermé.

III. — L'étape thérapeutique

Si le traitement médical des thromboses carotidiennes était déjà bien codifié par les premiers auteurs, l'étape chirurgicale est récente et s'intègre dans le développement de la chirurgie vasculaire sous l'impulsion de LERICHE et de ses élèves qui préconisent les interventions à visée sympathique et les artériectomies, dans le traitement des oblitérations artérielles.

Dans le cadre des thromboses post-traumatiques, BARRÉ et RHOMER, en 1949, puis PHILIPPIDES et LINCK réalisent les premières sympathectomies.

SCHNEIDER et LEMMEN, en 1952, insistent sur la nécessité d'une thérapeutique précoce.

On doit à RISER et LAZORTHES (1955) la première tentative de désobstruction par thrombectomie associée à une sympathectomie. MURPHEY et MILLER, en 1959, obtinrent de bons résultats avec ce procédé et plus récemment OJEMANN (1964) l'utilise sur une thrombose bilatérale.

Les travaux de Jean CID DOS SANTOS, et notamment l'endartérectomie, ouvrirent la voie aux méthodes visant à rétablir la continuité artérielle.

En 1954, ROB et l'école anglaise appliquaient ces données à l'étage carotidien. Déjà en 1951, KUNLIN réalisait les premiers pontages par greffe veineuse et DE BAKEY, sous le terme de PATCH, généralise le procédé de la greffe synthétique, qui trouva en la personne du P^r WERTHEIMER et de son école d'ardents défenseurs. Il convient de citer également les perfectionnements apportés à la technique de l'artérioplastie par EDWARDS, en 1960, et par SENNING (1959).

La thérapeutique médicale n'a également pas perdu de son intérêt et beaucoup d'auteurs s'abstiennent encore d'intervenir :

- TORKILDSEN et KOPPANG, en 1951.
- THIÉBAULT, en 1954.
- POUYANNE, en 1955, SEDZIMIR.
- CLARKE (1955), ROSEGAY (1956).
- FAIRBURN (1957), HOCKADAY (1959).
- VERBIEST et CALLIAUW (1959).
- ZETTEL (1960).
- IGAZI (1964).

La comparaison des traitements chirurgical et médical, leurs différentes indications, font l'intérêt des publications plus récentes :

- DESCUNS, en 1960.
- COLAS, COLLET et CORNET, en 1962.
- GURDJIAN, en 1963.
- VIGOUROUX et LAVIEILLE qui font une revue exhaustive de la littérature.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

Mademoiselle CH... Madeleine, âgée de 15 ans, est adressée à la clinique chirurgicale B le 28 juillet 1963 pour traumatisme crânien. Elle ne présente aucun antécédent, si ce n'est des épisodes de sinusite fréquents : aucune poussée n'est signalée lors de l'épisode actuel.

L'histoire actuelle remonte au 24 juillet 1963. Elle a été victime d'un accident d'autocar avec perte de connaissance de cinq minutes environ. Mais, dans la catastrophe, il n'y fut pas prêté attention. Les deux jours suivants, son comportement fantaisiste inquiète son entourage. Son médecin consultant l'adresse à l'hôpital de Moutiers (Savoie) où on note les signes suivants :

— Une conscience normale, mais une attitude ironique et une inattention assez marquée. La tension artérielle est à 12, le pouls à 75, il n'y a pas de nausées ni de vomissements. Seulement des céphalées fronto-pariétales droites.

L'examen neurologique dénote une certaine confusion temporo-spatiale, une agnosie digitale prédominante sur les membres gauches, donc pas uniquement rattachée à l'inattention. Il n'y a pas de troubles du calcul.

Il existe une parésie faciale gauche de type central avec signe de Pierre Marie et Foix ; la force segmentaire des membres est diminuée à gauche. Les réflexes ostéo-tendineux sont plus faibles à gauche. Il n'y a pas de signe de Babinski, mais, par contre, un signe de Barre-Mingazzini à gauche. Il n'y a pas de signes oculaires. Une adiadococinésie gauche est notée.

A la pensée d'une lésion organique post-traumatique, la malade est envoyée dans le Service du Professeur WERTHEIMER, le 28 juillet 1963. Elle est alors dans un état de coma vigil avec réactivité à la douleur, sans trouble végétatif. Il existe une paralysie faciale gauche, une hémiplégie, totale au membre supérieur gauche, moins accentuée au membre inférieur gauche.

Les sensibilités sont normales. Les réflexes ne sont pas obtenus aux membres inférieurs, mais ils sont présents aux membres supérieurs.

Les réflexes pupillaires à la lumière sont normaux, de même que les réflexes cutanés plantaires et cutanés abdominaux.

Le reste de l'examen est négatif, la tension artérielle est à 12.

Le 30 juillet 1963 : La malade est encore très somnolente.

La paralysie est totale du côté gauche. Il existe une association de troubles de la sensibilité profonde et thermique de l'hémicorps paralysé, sans troubles de la sensibilité douloureuse.

Les réflexes ostéo-tendineux sont présents seulement au membre supérieur droit. Les cutanés plantaires sont indifférents.

Traitement : Gardénal, strychnal B1.

Le 29 juillet 1963 : Premier E.E.G. (Docteur J. COURJON) :

Le tracé montre une asymétrie permanente entre les deux hémisphères, du fait de la présence d'ondes lentes irrégulières à 4,5 c/s, permanentes dans la région temporale droite.

Quand la blessée s'endort, le rythme alpha disparaît du côté gauche, tandis que les anomalies observées à droite restent inchangées.

Conclusion : Il existe un ralentissement permanent de la région temporale droite non modifié par le sommeil spontané.

Le 31 juillet 1963 : Deuxième E.E.G. (Docteur J. COURJON) :

Le tracé est aggravé par rapport au précédent du fait de la présence d'ondes delta plus importantes fronto-temporales et l'absence de réactivité en relation avec l'obnubilation marquée.

Le 31 juillet 1963 : Une artériographie droite est pratiquée. Elle montre une image d'arrêt de la carotide interne à son entrée dans le rocher.

Le 2 août 1963 : Intervention.

THROMBECTOMIE.

Opérateurs : Docteurs SISTERON, LAPRAS.

Sous anesthésie générale.

Compte rendu de l'intervention :

— Découverte du trépied carotidien droit : on sectionne le digastrique afin de contrôler la carotide interne le plus haut possible ; on sent au doigt un petit caillot dans la carotide interne dont la paroi extérieure ne paraît pas abîmée.

Hémi-artériotomie transversale sur le bulbe carotidien : à ce niveau, on enlève un petit caillot mural non obstructif au point de l'artériographie. Il n'y a pas de reflux de la carotide interne ; avec la pince cholédoque, on ramène un caillot non adhérent et un fragment d'intima, on obtient ainsi un reflux modéré, mais certain ; fermeture de l'artériotomie ; fermeture de la paroi.

Le 9 août 1963 : le fond d'œil est négatif.

T.A.C.R. : Œil gauche : 60.

Œil droit : 50.

Les suites immédiates sont marquées par une torpeur importante et la persistance de l'hémiplégie ; puis se manifeste une amélioration progressive avec reprise de l'appétit, normalisation de l'état de conscience et régression progressive de l'hémiplégie, si bien qu'un mois plus tard, le 10 septembre 1963, il persiste un déficit au membre supérieur prédominant dans le territoire du circonflexe et du radial ; le membre inférieur gauche a presque complètement récupéré.

Le 27 août 1963 est pratiqué un examen dynamométrique à la clinique ophtalmologique :

	Œil droit	Œil gauche
Tonus :	15	15
T.A.C.R. diastolique :	47 mmhg (+ 5)	54 mmhg (+ 12)
T.A.C.R. systolique :	75 mmhg (— 1)	83 mmhg (+ 7)
T.A.C.R. moyenne :	59 (+ 3)	66 (+ 10)
T.A.H. :	130/80	130/80
T.A.H. moyenne :	101	101

Conclusions : Il existe indiscutablement une légère différence entre la T.A.C.R. des deux côtés. La chute de la systolique du côté droit n'est pas très significative, mais il existe néanmoins actuellement des signes dynamométriques de sténose carotidienne droite.

Le 13 août 1963 : Fond d'œil : aspect normal des papilles.

T.A.C.R. : Droite : 20.

Gauche : 35.

Le 13 septembre 1963, l'E.E.G. (Docteur J. COURJON) ne montre plus aucune anomalie. L'amélioration clinique s'est poursuivie et la malade part dans un centre de rééducation. Etant donné l'ancienneté de l'hémiplégie, on ne peut porter un pronostic sur la régression de celle-ci.

Revue le 29 février 1964 : l'enfant a bien récupéré son déficit gauche : elle traîne un peu la jambe et mobilise bien son bras.

La kinésithérapie est continuée et on conseille la pratique de quelques sports.

Le 6 octobre 1964, elle accuse un léger déficit moteur et sensitif et des paresthésies à type de fourmillement, prédominant au membre supérieur. Sa vue est normale. Elle prépare un certificat d'aptitude professionnelle.

RÉSUMÉ :

— 48 heures après un traumatisme crânien bénin, apparition progressive, chez une jeune fille de 15 ans, de troubles psychiques et d'un déficit gauche prédominant au membre supérieur.

L'angiographie carotidienne droite révèle une thrombose de la carotide interne à son entrée dans le rocher.

Une tentative de désobstruction entraîne la normalisation immédiate du tracé électro-encéphalographique et une amélioration progressive et presque totale des troubles constatés.

OBSERVATION N° 2.

Madame FR... Anne-Marie, âgée de 23 ans, est adressée à la clinique chirurgicale B (Professeur P. WERTHEIMER), le 11 février 1962, pour traumatisme crânien. Aucun antécédent particulier.

Le 9 février 1962, elle est victime d'un accident de la circulation avec perte de connaissance. Peu de temps après, elle est amenée au service de porte, obnubilée, présentant un syndrome déficitaire gauche, avec paralysie faciale du même côté et signe de Babinski gauche ; elle se plaint de la région lombaire et présente une plaie de la main gauche. La tension artérielle est à 10, le pouls à 100, la température à 37° 6 ; le pouls et la tension sont pris toutes les demi-heures sans modifications. La malade reçoit une perfusion de sang, puis de sérum glucosé isotonique, hémisuccinate d'hydrocortisone, phénergan, dolosal, gardénal, jusqu'à son entrée au Pavillon G, dans le Service du Professeur WERTHEIMER, le 11 février 1962.

La malade arrive obnubilée, répondant mal aux questions, assez vindicative. L'examen neurologique révèle un léger syndrome déficitaire gauche, sans signe de Babinski, sans troubles de la sensibilité, réflexes normaux.

L'examen abdominal montre une défense sous-costale gauche sans contracture ni tremblement péritonéal.

L'examen cardiovasculaire : La tension artérielle est à 10, le pouls à 72. Pas d'œdème au fond d'œil (Docteur J. WERTHEIMER).

Les examens (Docteur LÉVY) : Les radiographies pratiquées au service de porte à l'entrée :

— Abdomen sans préparation : pas de signes d'occlusion ni de perforation.

— Colonne dorsale et lombaire : pas de lésions visibles.

— Crâne : fracture du pilier externe de l'orbite droite.

Le 12 février 1962 : Premier électroencéphalogramme (Docteur J. COURJON) :

La blessée est très agitée pendant l'enregistrement ; on note dans les régions occipitales une activité à 8 c/s, se mêlant à quelques ondes lentes et surtout on note la présence d'ondes delta bi-frontales à 2,5 c/s, en général symétriques intermittentes, et d'ondes delta plus irrégulières dans la région temporale droite. A certains moments, l'activité alpha disparaît et n'est rétablie que par les seules stimulations auditives, en même temps que l'on voit réapparaître des ondes lentes bi-frontales.

Conclusions : Ce tracé montre une légère obnubilation et, d'autre part, la présence d'ondes lentes bi-frontales intermittentes et d'un foyer d'ondes lentes temporales droit, dont il faudra suivre l'évolution.

Le 24 février 1962 : Deuxième électroencéphalogramme (Docteur J. COURJON) :

Le tracé montre la persistance d'une activité à 6 c/s relativement régulière. Spontanément apparaissent des ondes delta à 2 c/s, irrégulières, prédominant dans la région temporale droite. Ces ondes lentes sont parfois favorisées par les stimulations auditives.

Conclusions : Ce tracé est assez comparable au précédent, puisqu'il montre la persistance d'ondes lentes plus marquées dans la région temporale droite. Ces ondes lentes sont souvent déclenchées par les stimulations auditives, ce qui témoigne de la persistance des mêmes troubles de la vigilance que précédemment.

Le 6 mars 1962 : Troisième électroencéphalogramme (Docteur P. GERIN) :

L'activité de base reste faite d'un mélange de thêta à 6-7 c/s et d'éléments delta à 3-4 c/s, relativement importants. Ces rythmes sont, dans l'ensemble, pratiquement symétriques au niveau des régions occipitales, où l'on observe une réactivité assez fruste à l'ouverture des yeux, concernant surtout les éléments les plus lents. On note sur l'ensemble de l'enregistrement une asymétrie pratiquement permanente au niveau des régions temporales, plus lentes du côté droit, surtout au niveau de la région temporale moyenne et postérieure où l'on note une activité à 2 c/s, plus ample et irrégulière.

La S.L.I. reste sans effet particulier.

Conclusions : Ce tracé montre la persistance, d'une part d'un ralentissement global de l'activité de base avec une réactivité encore fruste, d'autre part de l'asymétrie précédemment notée, avec des ondes lentes temporales droites, traduisant sans doute une contusion sous-jacente.

Le 15 mars 1962 : Quatrième électroencéphalogramme (Docteur M. LANG) :

Le tracé de repos actuel montre la persistance d'une asymétrie de pointes, tandis que du côté gauche on observe une activité alpha à 8,5 c/s, réagissant à l'ouverture des yeux ; on voit persister au niveau de la région pariéto-temporale droite une activité lente, intermittente et irrégulière de fréquence delta à 2,5-3 c/s.

Ces anomalies sont bloquées par l'ouverture des yeux. Au cours de l'hyperpnée, on les voit très nettement s'accroître.

La S.L.I. a été sans effet.

Conclusions : Le tracé actuel montre la persistance d'un ralentissement des rythmes de la région pariéto-temporale de l'hémisphère droit, il existe par contre aujourd'hui une activité de base normale, avec une réactivité normale.

— Artériographie carotidienne droite : le 15 mars 1962.

Elle montre une oblitération de la carotide interne à un centimètre au-dessus de la bifurcation.

— Artériographie carotidienne gauche : le 15 mars 1962.

Elle montre une bonne injection de tout le système artériel du côté opposé.

Le 20 mars 1962 est pratiqué un examen dynamométrique à la clinique ophtalmologique (Professeur PAUFIQUE).

	Œil droit	Œil gauche
Tonus :	17	17
T.A.C.R. diastolique :	40 (— 1)	40 (— 1)
T.A.C.R. systolique :	60 (— 3)	64 (+ 1)
T.A.C.R. moyenne :	48 (— 3)	50 (— 1)
T.A.H. :	105/70	105/70
T.A.H. moyenne :	89	89

Conclusions :

La T.A.C.R. systolique est à peine plus basse du côté droit, mais, de façon non significative, notre examen ne nous aurait pas permis de penser à une sténose carotidienne. L'existence d'une pression rétinienne voisine de la normale permet donc peut-être de penser à l'existence de bonnes anastomoses entre les deux systèmes carotidiens.

L'intervention chirurgicale est décidée le 26 mars 1962.

Opérateur : Professeur WERTHEIMER.

Assistant : Docteur THIERRY.

— Désobstruction, sous anesthésie générale.

Le compte rendu de l'intervention est le suivant :

Découverte de la bifurcation carotidienne droite, la dissection est difficile. Il existe une densification du tissu cellulaire qui est peut-être uniquement le fait de l'artériographie, mais qui pourrait, à la rigueur, être la conséquence d'une contusion de la région cervicale.

La bifurcation est exposée; la carotide interne apparaît remplie, bleutée, elle ne bat pas, on fait une petite artériotomie en gueule de four à l'origine de la carotide interne, il existe un léger reflux, mais, après extraction de quelques caillots, on obtient un reflux beaucoup plus important.

Injection de 5 centimètres cubes d'héparine.

Suture à points séparés de l'artériotomie.

Suture des parties molles.

Le lendemain de l'intervention, la prothrombine est à 110 %.

Les suites opératoires sont simples.

Le 30 mars 1962 : le fond d'œil est toujours négatif.

Le 5 avril 1962 : Cinquième électroencéphalogramme (Docteur M. LANG) :

Le tracé actuel montre une activité de base parfaitement régulière et symétrique, à 8,5-9 c/s, réagissant bien à l'ouverture des yeux. Aucun signe de localisation n'est enregistré. L'hyperpnée n'a fait apparaître que de brèves bouffées d'ondes lentes à 4-5 c/s, irrégulières, survenant en bouffées diffuses et éphémères. La S.L.I. a été sans effet notable.

Conclusions : Le tracé actuel s'avère rigoureusement normal.

Le 6 avril 1962 : Fond d'œil (Docteur J. WERTHEIMER).

Acuité visuelle œil droit et œil gauche : 10/10.

T.A.C.R. à droite : 30/80.

à gauche : 20/60.

Le fond d'œil est normal.

Le 7 avril 1962 : L'examen neurologique est entièrement négatif. La malade rentre chez elle.

Elle est revue le 12 mai 1962 par le Docteur LAPRAS qui note : « Cette malade a récupéré complètement son hémiplégie. Elle garde un signe de Cl. Bernard-Horner à droite. Le pouls carotidien est bien perçu ».

Son médecin nous envoie de ses nouvelles le 6 octobre 1964 : La malade va très bien et ne présente aucun signe neurologique objectif, et se plaint uniquement de céphalées et de vertiges épisodiques (syndrome subjectif post-traumatique). Les pouls carotidien et temporal superficiel sont très bien perçus des deux côtés.

RÉSUMÉ :

Dans les heures qui suivent un trauma crânien, découverte, chez une femme de 23 ans, d'une obnubilation avec hémiplégie gauche.

La persistance d'ondes lentes temporales droites sur tracé électro-encéphalographique, une baisse discrète de la T.A.C.R. à droite font découvrir une thrombose de la carotide interne, au-dessus de la bifurcation.

La désobstruction chirurgicale entraîne une amélioration immédiate, électrique, puis clinique, avec augmentation paradoxale de la T.A.C.R. à droite.

OBSERVATION N° 3.

M. AL... Rolland, âgé de 32 ans, directeur de firme commerciale, est adressé à la clinique chirurgicale B, le 30 mai 1962, pour hémiplegie droite survenue après un traumatisme crânio-facial. Il s'agit d'un sujet sportif qui a été opéré, en 1959, d'un ménisque droit.

L'histoire remonte au 27 mai 1962 : Lors d'un combat de judo, le sujet tombe sur la face du côté droit, à 16 heures. Il est légèrement assommé, mais reprend le combat ; à 18 heures, il se sent brusquement mal à l'aise avec des tremblements, des sueurs. On l'emmène chez lui et, à 19 heures, s'installe une hémiplegie droite totale avec aphasie. Le médecin consultant arrive à 21 heures ; entre temps, l'aphasie et l'hémiplegie ont régressé pour réapparaître partiellement le lendemain. Il s'agit d'une aphasie d'expression et le déficit moteur est surtout net au pouce et à l'index droits. Le malade est hospitalisé dans une clinique à Autun, puis adressé dans le Service, le 30 mai 1962.

A l'entrée, le sujet est très conscient, l'examen neurologique chez un droitier ne note aucun signe d'aphasie.

Il ne persiste au niveau de la jambe droite qu'une parésie avec signe de Barré positif ; les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs. Il existe un signe de Babinski droit. Au niveau du membre supérieur droit, la paralysie est totale. Il n'y a pas de paralysie faciale.

La tension artérielle est à 11/7, le pouls à 60, les bruits du cœur sont normaux, les pouls des membres inférieurs sont perçus.

Le reste de l'examen, pulmonaire, digestif, est absolument négatif, ainsi que la sérologie.

Les radiographies crâniennes ne montrent pas de fracture, le fond d'œil est négatif.

E.E.G. le 1^{er} juin 1962 (Docteur J. COURJON) :

Le tracé montre une nette asymétrie entre les deux hémisphères : du côté droit, activité à 8 c/s régulière, réagissant à l'ouverture des yeux ; du côté gauche, on note une activité lente à 2,5 c/s, permanente dans la région temporale postérieure, plus intermittente dans la région occipitale. Au cours de l'hyperpnée, on assiste à un renforcement de ces ondes lentes temporales postérieures gauches. La S.L.I. diminue un peu leur importance et entraîne les régions occipitales de façon symétrique.

Conclusion : Ce tracé montre un important foyer d'ondes lentes temporal gauche postérieur.

Le 20 mai 1962 : une artériographie gauche est pratiquée. Elle montre une thrombose de la carotide interne à l'issue de son segment intracaverneux, immédiatement à l'émergence de l'ophtalmique qu'on voit très bien.

Le 4 juin 1962 : L'artériographie droite confirme le diagnostic en montrant une irrigation des deux hémisphères grâce à une excellente communicante antérieure.

L'examen dynamométrique est pratiqué à la clinique ophtalmologique, le 2 juin 1962.

	Œil droit	Œil gauche
Tonus :	15	Valeurs identiques
T.A.R.C. diastolique :	50 mmHg (+ 12)	
T.A.R.C. systolique :	87 mmHg (+ 10)	
T.A.R.C. moyenne :	66 mmHg (+ 12)	
T.A.H. :	135/70	
T.A.H. moyenne :	97	

Conclusion : La T.A.C.R. a la même valeur des deux côtés, elle est légèrement trop haute. Il n'y a aucun signe dynamométrique qui puisse faire penser à un trouble circulatoire carotidien : puisque l'artère ophtalmique est imprégnée à l'artériographie carotidienne, cela peut s'expliquer.

Le malade reçoit un traitement à base de papavérine et est soumis à une série de massages ; il semble évoluer vers une récupération progressive.

Le malade sort le 9 juin 1962.

Il est revu le 5 janvier 1963 : Il lui reste des séquelles non négligeables : légère insuffisance du langage parlé et écrit (il cherche encore ses mots, calcule difficilement, lit bien mais retient difficilement) et très petite diminution des mouvements, de la dextérité et de la force du membre supérieur droit.

Le malade souffre de ne pouvoir pratiquer son sport favori. Il pratique des séances de rééducation motrice.

Le 6 octobre 1964, soit 30 mois après l'accident initial, le sujet a repris une activité normale, mais conserve quelques céphalées et une parésie droite, prédominant à l'extrémité distale du membre supérieur, et des troubles discrets de la parole.

RÉSUMÉ :

Deux heures après des sévices crânio-cervicaux, apparition brutale,

chez un sportif de 32 ans, d'un déficit droit prédominant au membre supérieur avec aphasie; il existe un foyer d'ondes lentes temporal gauche, les T.A.R.C. sont égales et normales.

Le bilan angiographique montre une oblitération de la carotide intracrânienne, au-dessus de la naissance de l'ophtalmique, et une réperméation par l'intermédiaire de la communicante.

Amélioration progressive sous traitement médical et rééducation.

OBSERVATION N° 4

M. Gu... Nicolas, âgé de 46 ans, est adressé, le 22 septembre 1959, à la clinique chirurgicale B pour hémiplegie droite brutale.

Il ne présente aucun antécédent, si ce n'est une pleurésie non tuberculeuse, gauche puis droite, en 1940.

Le 17 mai 1959, il fait une chute de mobylette en heurtant une voiture. Il présente une perte de connaissance immédiate de durée imprécise. Il est hospitalisé 8 jours à l'hôpital de Villefranche avec une plaie de l'arcade sourcilière gauche et une fracture de la clavicule gauche.

Puis il prend deux mois de convalescence pendant lesquels le malade se plaint d'asthénie, de céphalées gauches, de dyspnée. Il reprend son travail quelque temps mais doit l'interrompre car les troubles persistent.

Début septembre 1959, il se plaint d'asthénie, de céphalées gauches et de maladresse légère du membre supérieur droit.

Le 14 septembre 1964, le malade s'alite à la suite d'un « coup de froid ». Son médecin ne découvre alors qu'une tachyarythmie, quand, le 21 septembre 1959, brusquement, à 13 heures, s'installe une hémiplegie avec aphasie.

Adressé au service de porte le 21 septembre, l'examen révèle alors une hémiplegie droite flasque avec signe de Babinski droit. Les réflexes tendineux sont conservés.

Pas de signes nets de paralysie faciale.

Aphasie motrice ; la compréhension semble normale, le malade exécute les ordres simples.

La tension artérielle est à 14, la température normale.

Il arrive, le 22 septembre 1959, à la clinique chirurgicale B.

— C'est un malade apyrétique en bon état général apparent.

L'examen cardiovasculaire note un pouls à 80 en arythmie complète avec une tension artérielle à 11/6 ; l'examen pulmonaire et abdominal est négatif.

Au point de vue neurologique, le malade est extrêmement confus et aphasique avec une aphasie motrice totale.

Les membres supérieur et inférieur droits sont flasques. Les réflexes sont obtenus de façon symétrique aux quatre membres. Le signe de Babinski est négatif des deux côtés, même à droite où il était positif à la porte.

Il existe une paralysie faciale centrale droite certaine. La sensibilité semble normale.

Examens biologiques : Glycémie 1,18 g (le 22 septembre 1959).

— E.C.G. le 24 septembre 1959 : Arythmie complète assez rapide avec signe de surcharge ventriculaire gauche. Cette constatation permet peut-être d'évoquer la possibilité d'embol carotidien parti d'une thrombose intra-cardiaque.

— E.E.G. le 22 septembre 1959 (Docteur J. COURJON) :

On note une nette asymétrie entre les deux hémisphères : à droite, une activité alpha à 8 c/s, réagissant à l'ouverture des yeux ; à gauche, une activité lente à 5 c/s entrecoupée d'ondes delta polymorphes.

La S.L.I. n'entraîne aucun changement. Alors que la compression carotidienne gauche est sans effet, celle du côté droit provoque, sans modification du rythme cardiaque, une aversion de la tête et des yeux à gauche et des clonies de l'hémicorps gauche, sans que se modifie l'activité cérébrale.

Conclusion : Il existe un ralentissement permanent de la région temporelle gauche. Les modifications cliniques provoquées par la compression carotidienne droite peuvent être un argument en faveur d'un accident vasculaire plutôt que d'un hématome sous-dural.

Le 23 septembre 1959 : Artériographie carotidienne gauche. Thrombose de la carotide interne effilée se prolongeant par un « filum » jusqu'à la région sous-clinoïdienne.

Les radiographies simples du crâne sont normales.

Intervention le 25 septembre 1959.

Tentative de désobstruction (Docteurs DESCOTES, DE ROUGEMONT).

Nature de l'anesthésie : A.L. Dolosal-Phénergan.

Compte rendu :

— Découverte de la bifurcation carotidienne. Artériotomie sur la carotide interne, qui est le siège d'une thrombose molle facile à désobstruer, mais on ne peut remonter au delà de l'entrée de la carotide, dans la base du crâne, même en cherchant à remonter et à aspirer le caillot avec un cathéter souple. Celui-ci ne peut franchir les contours du siphon carotidien. Fermeture de l'artériotomie. Large sympathectomie, surtout au niveau de la fourche carotidienne.

— Fermeture totale.

— Les suites immédiates sont marquées par une légère amélioration du degré de conscience.

Il persiste une aphasie d'expression importante.

La température reste élevée et, dans la nuit du 28 au 29 septembre, l'état s'aggrave jusqu'à un coma profond aréflexique. La P.L. est normale.

Le 30 septembre, l'état du malade empire et il présente des troubles respiratoires à type de Cheynes-Stokes, et décède au cours d'une syncope respiratoire.

La vérification n'a pu être pratiquée dans son ensemble, mais le Professeur GUICHARD a procédé à un examen histopathologique de la valvule mitrale :

— Celle-ci montre un épaissement collagène lamellaire et concentrique, avec, au centre, des calcifications métaplasiques avec capsule osseuse et ostéocytes dans une substance fondamentale calcifiée : aucun élément inflammatoire visible ; pas de thrombus coagulé en surface.

Chez ce sujet jusqu'alors en bonne santé, sans atteinte cardiovasculaire, il semble s'agir non d'une embolie, mais d'une thrombose post-traumatique dont le caractère rétrograde nous paraît probable.

RÉSUMÉ :

— Apparition progressive, chez un homme de 46 ans, après un poly-traumatisme à participation crânienne, d'un déficit droit accompagné d'une tachyarythmie.

La manœuvre de PAILLAS, les constatations E.E.G. et angiographiques permettent d'incriminer une oblitération de la carotide interne gauche, dont les constatations per-opératoires semblent prouver l'extension rétrograde.

— Aggravation secondaire et décès.

L'examen de la valvule mitrale ne montre pas d'élément inflammatoire en faveur d'une embolie.

OBSERVATION N° 5.

M. DE... Francis, âgé de 49 ans, cultivateur est adressé à la clinique chirurgicale B, le 29 juin 1963, pour hémiplegie gauche. Il ne présente pas d'antécédents particuliers, sinon que ses parents sont décédés d'accidents cardiovasculaires (ictus, infarctus).

Lui-même présente un éthyisme modéré. Une hypertension à 19 a été découverte au printemps 1962, sans aucune manifestation clinique.

Deux traumatismes ont précédé l'épisode actuel.

Il y a 3 mois environ, le malade présente, à la suite d'un coup de corne de vache, un traumatisme crânien, suivi d'une courte perte de connaissance.

Le 22 juin 1963, soit quatre jours avant l'hospitalisation, le sujet glisse et tombe d'une hauteur de quatre mètres sur un tas de foin ; il se relève sans blessure apparente et n'interrompt pas son travail.

Au cours de l'après-midi du 26 juin, de violentes céphalées font leur apparition, rebelles aux antalgiques habituels. Dans la nuit du 26 au 27, alors que le sujet s'est couché et endormi normalement, sa femme est réveillée par son agitation et ses paroles incohérentes. Le médecin, appelé, constate un déficit gauche, conclut à un ictus, et, après 36 heures de traitement médical, l'adresse à l'hôpital E.-Herriot.

Après 24 heures au service de porte, son état est inchangé ; il est admis à la clinique chirurgicale B, le 29 juin, pour une suspicion d'hématome intra-crânien post-traumatique.

A l'entrée, le malade est très obnubilé, mais réagit à l'appel de son nom et aux stimulations douloureuses.

L'examen neurologique montre une hémiplégie gauche avec diminution des réflexes rotuliens et achilléens ; le signe de Babinski est positif à gauche. Il existe une hypertonie à la mobilisation du membre inférieur gauche.

La paralysie faciale est manifeste avec une nette asymétrie à la manœuvre de Pierre Marie et Foix.

Il n'y a pas de mydriase, les réflexes pupillaires sont normaux.

Il n'existe pas de signes méningés.

Lors de l'examen cardiovasculaire, la T.A. est retrouvée à 19/11, l'auscultation cardiaque montre un rythme normal ; les pouls périphériques sont perçus aux membres inférieurs et supérieurs, mais également aux deux carotides et aux temporales superficielles.

Le reste de l'examen est négatif : la glycémie normale, le taux d'urée sanguine est à 0,52 g/l, la prothrombine à 100 %.

— Le 29 juin 1963 : Premier encéphalogramme pratiqué par le Docteur J. COURJON :

On note une asymétrie entre les deux hémisphères ; du côté gauche, activité à 9 c/s, relativement stable, tandis qu'à droite on note une activité plus ample, plus irrégulière et plus lente, surtout dans la région temporale. Les stimulations auditives entraînent peu de changement.

Conclusion : Le tracé montre une activité plus ample, plus lente et plus irrégulière, temporale droite.

Cet aspect n'implique pas forcément un hématome intra-crânien.

Une artériographie carotidienne droite est nécessaire, car on peut discuter une thrombose de la carotide ou un autre accident vasculaire.

Le 2 juillet 1963 : Examen ophtalmologique :

Il semble exister une paralysie de la sixième paire à gauche. Il est

difficile de l'affirmer. Petit œdème de la papille droite, la papille gauche est normale.

Les radiographies du crâne (Docteur LÉVY) ne montrent pas de lésions osseuses.

Le malade est soumis à une hydratation par voie veineuse et reçoit quotidiennement des antibiotiques et deux injections de papavérine.

Son état demeure inchangé et, le 3 juillet 1963, une artériographie carotidienne droite est réalisée :

Il existe une thrombose de la carotide interne au-dessous de la bifurcation intra-crânienne : l'arrêt présente un aspect effilé.

Le 4 juillet, l'angiographie carotidienne gauche montre que la carotide gauche est perméable et injecte la cérébrale antérieure de l'autre côté et le tronc sylvien jusqu'à sa ramification ; quelques branches apparaissent ensuite.

Devant l'état stationnaire du sujet, on décide de vérifier l'absence d'un hématome intra-crânien et, le 3 juillet (Docteur GOUTELLE) : « Un trou de trépan explorateur de la zone temporale ne montre pas d'hématome ».

L'évolution se fait vers une amélioration lente et l'examen, le 13 juillet, note : une énorme amélioration de la conscience, l'hémiplégie est persistante avec tendance spastique. La localisation de la thrombose s'oppose à tout geste chirurgical.

Le malade sort le 30 juillet 1963, et il est perdu de vue par la suite.

RÉSUMÉ :

— Quatre jours après un traumatisme sans impact précis, apparition brutale, chez un cultivateur de 49 ans, d'un déficit global du côté gauche.

L'angiographie carotidienne droite confirme les données de l'E.E.G. et révèle une thrombose de la carotide gauche dans sa portion intra-crânienne.

L'angiographie contro-latérale objective une réperméation par la communicante.

Traitement médical. Etat stationnaire.

OBSERVATION N° 6.

M. CA... Jean, âgé de 51 ans, ouvrier, est adressé à la clinique chirurgicale B le 11 mars 1963, pour traumatisme crânien grave avec perte de connaissance.

Les antécédents ne sont pas notés. Le 11 mars 1963, au matin, cet ouvrier reçoit une caisse d'une centaine de kilos sur la tête. Le coin de la caisse pénètre dans la région pariéto-temporale droite et y détermine un

gros enfoncement pariéto-temporal droit. La perte de connaissance est immédiate.

A l'entrée dans le Service, le malade est choqué, très pâle, dans le coma complet, sans réaction au pincement. Il présente au niveau de l'embarrure une issue abondante de matière cérébrale. L'examen note une otorragie bilatérale, un épistaxis considérable évalué à un litre et demi, un hématome orbitaire droit et une déchirure de la lèvre inférieure. La T.A. est à 11/6.

Le pouls à 70 régulier, la respiration est régulière, mais stertoreuse avec un encombrement important et, à l'auscultation, de gros râles bronchiques.

L'examen neurologique montre, sur un malade dans le coma, un signe de Babinski droit sans déficit moteur précis avec une pupille gauche en myosis. Le réflexe cornéen gauche est présent, le droit est impossible à rechercher (gros hématome orbitaire). Les réflexes ostéo-tendineux sont faiblement perçus, les réflexes cutanés abdominaux normaux. Les radiographies simples du crâne pratiquées le 11 mars 1963 montrent un enfoncement de la région temporale droite avec fragments dissociés.

Le 13 mars 1963 : Intervention : Professeur WERTHEIMER, Docteur A. GOUTELLE.

Hibernation. Hypothermie à 30°.

Compte rendu de l'intervention :

On prolonge le débridement initial par un lambeau frontal. Il existe une large embarrure de l'écaille du temporal constituée par deux fragments, le second étant plutôt frontal que temporal.

Ablation de ces fragments, on est conduit jusque dans la région ptérygo-maxillaire. Il est même possible qu'il y ait un fracas dans l'articulation temporo-maxillaire. Les lésions empiètent sur la base jusqu'à la petite aile. La dure-mère est éraillée au niveau de la base, mais on ne voit pas de brèche importante.

Détérsion du foyer de fracture, parage, hémostase. On laisse une petite mèche imbibée de soframycine au contact de la base.

Suture du muscle temporal et des plans superficiels.

Suites opératoires : le soir et le lendemain de l'intervention, le malade était conscient, son état paraissait satisfaisant, mais dans la nuit du 14 au 15 mars 1963, aggravation progressive avec réapparition d'un état comateux.

Devant un tel tableau, une artériographie carotidienne droite est pratiquée le 15 mars et on a la surprise de découvrir une thrombose de la carotide interne à quatre centimètres de l'origine de cette dernière.

Il semble donc s'agir d'une thrombose rétrograde à point de départ : la bifurcation de la carotide interne ou du siphon carotidien. Cette image carotidienne paraît contre-indiquer l'intervention car on ne peut agir sur

la thrombose intrapétéreuse. On ne fait pas non plus d'anticoagulants vu le caractère aigu du tableau. Seul traitement : Hept-a-myl papavérine et surveillance de la tension artérielle (Docteur GOUTELLE).

Le 15 mars 1963 : Examen ophtalmologique (Docteur J. WERTHEIMER).

Léger flou du bord nasal des deux papilles. Il semble que la pupille droite réagisse moins bien à la lumière.

— L'état reste alarmant : des troubles respiratoires viennent aggraver le coma. La température oscille entre 38° 5 et 39° 5.

La P.L. révèle l'existence d'une méningite à protéus et pyocyanique : il existe une otorrhée droite.

Le 15 avril, l'état de conscience s'améliore pour devenir progressivement normal, les signes infectieux persistent.

Le 23 juin, après une longue phase de détérioration progressive de l'état général, les suppurations pulmonaires et méningées persistent, le malade meurt ; la conscience a persisté jusqu'au dernier jour.

RÉSUMÉ :

— Dans les suites immédiates d'un traumatisme crânio-cérébral ouvert ayant nécessité une intervention, l'apparition d'un coma sans déficit net fait découvrir une thrombose carotidienne droite qui semble d'extension rétrograde à partir de la carotide interne intra-crânienne. Amélioration de l'état de conscience mais décès trois mois après dans un tableau d'infection pulmonaire et méningée.

OBSERVATION N° 7.

M. GRO... Frédéric, âgé de 62 ans, est adressé le 22 octobre 1963 à la clinique chirurgicale B pour thrombose de la carotide gauche avec hémiplégie droite. Pas d'antécédent.

Le 25 août 1962, il est renversé par une motocyclette ; il subit un traumatisme crânien sans perte de connaissance mais est un peu désorienté et présente une amnésie rétrograde. Il est amené à l'hôpital de Bâle, et devant un examen négatif (radiographie du crâne), il est renvoyé chez lui. Il se plaint alors constamment de céphalées, perd l'appétit et reste alité.

Le 11 septembre 1962, il se lève et s'effondre dans les bras de sa fille avec une hémiplégie droite complète et des troubles psychiques. Il est alors hospitalisé à l'hôpital de Colmar où il fut pratiqué une artériographie carotidienne qui aurait montré l'existence d'une thrombose de la carotide interne gauche, imputable à l'accident du 25 août 1962.

Il rentre chez lui au bout de 10 jours et conserve, depuis, une hémiparésie importante avec contracture de la main et raideur serrée du

coude et de l'épaule et limitation importante de la motilité de la hanche et du genou avec atrophie musculaire très prononcée.

Parésie labiale avec sialorrhée.

Troubles mnésiques de fixation et d'évocation.

Il est envoyé à la clinique chirurgicale B le 22 octobre 1963 par son médecin traitant pour une éventuelle décision chirurgicale.

A l'entrée dans le service, le malade est dans un état physique satisfaisant. Il présente une hémiparésie droite avec raideur de l'épaule et du coude droits, contracture de la main et une parésie importante du membre supérieur droit. Il n'y a pas de troubles sensitifs. Les réflexes ostéo-tendineux sont exagérés des deux côtés, sans signe de BABINSKI. L'examen oculaire montre un nystagmus horizontal bilatéral dans le regard latéral. Il y a des troubles du langage du type aphasie motrice.

La tension artérielle est à 12/7, le reste de l'examen est négatif : E.E.G. normal, sérologie négative.

Fond d'œil : Docteur J. WERTHEIMER : Cataracte bilatérale en évolution. Aspect normal du F.O. La T.A.C.R. est à 40 des deux côtés.

Epreuve de BARANY normale.

E.E.G. 24 octobre 1963 : Docteur M. REVOL.

On note une activité de base occipitale à 7 c/s symétrique réagissant à l'ouverture des yeux. La région frontale supérieure et temporale antérieure est le siège d'une activité plus irrégulière, avec surcharge lente à 1,5 à 2 c/s intermittente, accrue par l'hyperpnée, non modifiée par la S.L.I.

Conclusion : Le tracé met en évidence, sur un rythme de base un peu ralenti, un foyer d'ondes lentes, fronto-temporal gauche.

Le 25 octobre 1963 : L'artériographie carotidienne gauche montre une oblitération siégeant au niveau de la bifurcation de la carotide primitive, oblitération de la carotide externe et de la carotide interne. On n'observe pas de lésion athéromateuse sur la portion de la carotide primitive injectée. Il semble qu'il s'agisse d'une oblitération de cause intrinsèque, c'est-à-dire provoquée par un thrombus plutôt que du fait d'une sténose d'origine pariétale.

Le 28 octobre 1964 : Fond d'œil droit et gauche :

Papilles et macula normales. Dégénérescence des tapis chorio-rétiniens. Artériosclérose modérée. Artères un peu coudées, veines légèrement dilatées. T.A.C.R. : 60 des deux côtés.

Le malade sort le 5 novembre 1963, avec un traitement médical.

Vu le 6 octobre 1964 : Aucune récupération fonctionnelle n'est notée malgré une amélioration de l'hypotrophie de certains muscles extenseurs, tel le quadriceps.

La station debout est gênée surtout par la paralysie des muscles para-vertébraux.

Les troubles psychiques sont profonds, le malade n'ayant aucune volonté, est résigné à mener une vie purement végétative.

RÉSUMÉ :

— 17 jours après un traumatisme crânien, apparition chez un homme âgé de 62 ans, sans antécédent, d'une hémiplégie droite globale prédominant au membre supérieur et accompagnée d'une aphasie motrice.

— Rattaché par l'E.E.G. et l'angiographie à une thrombose de la carotide interne, dont l'origine traumatique semble probable.

Problème médico-légal (Professeur P. WERTHEIMER) :

« La responsabilité du traumatisme peut être discutée chez ce malade de 62 ans, chez lequel il est question d'un traumatisme crânien et non d'un traumatisme cervical, car il s'agit en fait, et il convient de ne pas l'oublier, d'une thrombose siégeant non pas dans la portion intra-crânienne de la carotide, à moins que l'on envisage l'extension secondaire de la thrombose, mais qui en général s'effectue plutôt dans le sens du courant sanguin que par voie rétrograde. Néanmoins, il convient de tenir compte de l'horaire des accidents et du fait que cette complication vasculaire s'est produite quelques jours après un traumatisme, dans ces conditions, la responsabilité de ce dernier au titre de facteur au moins aggravant ou même déterminant peut légitimement être invoquée. »

OBSERVATION N° 8.

L'enfant BL... Jacques, âgé de 13 ans, est adressé à la clinique chirurgicale B le 26 mars 1955 par le Professeur WERTHEIMER pour bilan.

Il est issu d'une famille de six enfants, est né à terme dans des circonstances normales. A deux ans, il présente à la suite d'une amygdaléctomie une hémiplégie droite. Vu en octobre 1946, il avait alors quatre ans, l'examen montrait un enfant hémiparétique dont l'acuité visuelle ne pouvait être déterminée exactement. Il tenait la tête constamment tournée vers la gauche.

Vu plus tard, à une époque où il savait lire, son acuité visuelle était après correction de 10/10. Puis en 1950, de nouveau 10/10. Pas de diplopie au verre rouge.

Il a un développement psychomoteur à peu près normal (léger retard global et scolaire), son hémiplégie spasmodique lui permet une vie sub-normale.

Il ne présente aucun signe évocateur de comitialité, seulement un vomissement au réveil tous les trois ou quatre mois. A la rentrée scolaire 1953, brutalement au réveil, l'enfant perd connaissance avec des crises

cloniques du côté droit (sans énurésie, ni morsure de la langue) avec des équivalents à 10 jours, puis 30 jours d'intervalle.

L'E.E.G. du 3 décembre 1953 montre de très importantes altérations gauches : bouffées de pointes ondes lentes diffuses. On trouve alors à l'examen une hémiplégie incomplète et une hémianopsie droite homolatérale avec pour cause probable une thrombose sylvienne gauche.

L'E.E.G. est interprété ainsi : « lésions importantes de tout l'hémisphère gauche : pointes ondes bilatérales indiquant la tendance convulsive ».

Au début de 1954 : l'enfant présente deux épisodes fébriles évoquant la possibilité d'un œdème cérébral : céphalées, vomissements, absences et clonus des lèvres répétés. Une sinusite frontale semblant évidente, le traitement à la Tifomycine est institué et entraîne une sédation rapide sans séquelles importantes.

Jusqu'en octobre 1954, les absences s'espacent et prennent un rythme mensuel, ceci malgré la suppression du gardénal commencé en 1953 qui semblait (?) aggraver les difficultés scolaires et entraîner une maladresse augmentant les conséquences motrices de l'hémiplégie.

Malgré l'arrêt du gardénal (remplacé par calsédine) depuis février 1954, il ne se passe rien d'important jusqu'en octobre 1954.

Le 20 octobre 1954 s'installe brutalement un état de mal épileptique : crises cloniques répétées, obnubilation permanente, torpeur, céphalées, vomissements, énurésie, léger état fébrile à 38°-38°5, troubles circulatoires, pâleur, pauses respiratoires et cardiaques, phases de stertor. Cet état entraîne son hospitalisation à Dijon le 4 novembre 1954.

Une ponction lombaire pratiquée montre un liquide clair avec 0,4 éléments, Albumine 0,35 g, Sucre 0,62 g, Chlorures 7,28 g. L'enfant séjourne trois semaines à l'hôpital, sortant progressivement de son état de torpeur. A noter une phase délirante avec hallucinations auditives et visuelles, excitations, grimaces et paroles à tendance érotique. Cet état ne cadre pas avec son comportement habituel un peu puéril d'enfant sage.

Une P.E.G. pratiquée entraîne des vomissements et est incomplète, ne montrant qu'une dilatation ventriculaire droite très importante. Ultérieurement, il y a une stabilisation apparente ; l'enfant sous épiclase, gardénal reprend sa vie normale, va en classe (y travaillant peu d'ailleurs), présente un équivalent toutes les trois semaines environ. Une baisse d'acuité visuelle signalée à l'école amène une consultation le 24 mars 1955. L'ophtalmologiste trouve une vision de l'œil droit à 2/10, de l'œil gauche à 4/10 faible, vision non améliorable, un sens chromatique aboli (ne lit que le tableau de ISHIHARA pour simulateur), une hémianopsie homonyme droite avec légère diminution des limites du champ visuel latéral gauche.

Devant la possibilité d'un processus évolutif de nature tumorale, il est adressé dans le service le 26 mars 1955. L'examen montre un enfant de 13 ans en bon état général présentant une hémiplégie spasmodique droite complète manifestée par une paralysie faciale avec déviation des traits modérée au repos, accentuée lors de la parole. Le malade peut fermer les paupières.

Les troubles prédominent au membre supérieur droit : si des mouvements limités de l'épaule et du coude sont possibles (limitation de l'extension à 150°), la main reste fléchie à 90° sur l'avant-bras, les doigts repliés en griffe ne peuvent être mobilisés que passivement. Au niveau du membre inférieur droit, les mouvements des segments proximaux sont normaux, mais le pied est en varus équin, les mouvements des orteils sont très limités. Il existe, de plus, un raccourcissement de tout le membre inférieur droit. La marche est cependant possible, relativement aisée. Les réflexes ostéotendineux sont normaux. Le signe de Babinski est évident à droite ; il n'y a pas de troubles sensitifs, ni aphasie, ni dysarthrie, ni signes cérébelleux et labyrinthiques.

T. A. 11/6. Le reste de l'examen est négatif.

Le 29 mars 1955 : Examen du fond d'œil (Docteur J. WERTHEIMER).

A droite : dilatation veineuse de la papille mais aspect normal.

A gauche : décoloration du segment temporal de la papille. Hémianopsie temporale droite, grosse amputation dans le champ temporal de l'œil gauche semblant indiquer un début d'hémianopsie.

Motricité oculaire normale.

T.A.C.R. : à droite : 30.

à gauche : 45.

1^{er} avril 1955 : P.L. = L.C.R. = 1 lymphocyte par mm^3 ; albumine 0,30 g/l ; cultures négatives, sucre : 0,56 g/l.

Docteur LÉVY : Le 1^{er} avril 1955 : La radiographie du crâne ne montre pas de signe d'hypertension ni de localisation : selle turcique petite et non déformée, les sutures occipito-frontale et pariéto-frontale sont apparentes.

L'artériographie carotidienne gauche montre l'absence d'injection de l'artère carotide interne, elle ne montre que l'injection de la carotide externe. Il existe un très gros réseau anastomotique occipital et antérieur. A noter que l'air de l'encéphalographie faite précédemment a un peu diffusé et qu'il existe quelques îlots d'atrophie. Il s'agit donc d'une absence d'injection de la carotide interne avec atrophie cérébrale gauche.

La P.E.G. montre une dilatation du ventricule gauche avec attraction du système ventriculaire antérieur vers ce côté. Inclinaison homologue du troisième ventricule. Les citernes gauches paraissent également augmentées de volume : les sillons sont mal vus. Cet examen a été suivi pendant deux jours de céphalées violentes accompagnées de vomissements.

E.E.G. le 30 mars 1955 (Docteur J. COURJON).

Le tracé montre une très importante asymétrie entre les deux hémisphères : à droite, en effet, prédomine un rythme alpha à 8 c/s, régulier réagissant à l'ouverture des yeux.

Du côté gauche, au contraire, on note un rythme très peu volté sur

lequel se détachent dans les régions frontales des pointes ondes lentes de haut voltage, tandis que dans la région temporale postérieure gauche on note des ondes lentes irrégulières et parfois des pointes ondes. De temps en temps, les pointes ondes antérieures gauches sont retrouvées au même moment dans la région antérieure droite. L'hyperpnée favorise l'apparition des bouffées de pointes ondes synchrones diffuses. La S.L.I. est sans effet. La compression de la carotide primitive gauche n'altère pas le tracé.

Conclusions : Il existe de très importantes modifications de tout l'hémisphère gauche : d'une part, microvoltage signant une atrophie étendue, d'autre part, deux foyers épileptogènes, l'un frontal inférieur, et l'autre temporal postérieur gauche. La diffusion des anomalies du côté opposé est en relation avec les anomalies antérieures gauches. Elle ne semble pas contre-indiquer une intervention sur le côté gauche si celle-ci était décidée.

— L'enfant quitte le service le 7 avril 1955.

On apprend son décès survenu le 25 avril 1962 dans un hôpital psychiatrique où il a été soigné pendant 3 ans.

RÉSUMÉ :

Enfant de 13 ans ayant présenté une oblitération carotidienne gauche dans les suites immédiates d'une amygdalectomie. Vu secondairement (11 ans après) avec syndrome optico-pyramidal, une comitialité et une atrophie globale du côté gauche.

Traitement médical. Etat stationnaire jusqu'au décès, 9 ans après en hôpital psychiatrique.

OBSERVATION N° 9.

M. BE... André, âgé de 76 ans, retraité, est adressé à la clinique chirurgicale B le 9 avril 1963 pour traumatisme crânien avec perte de connaissance. Pas d'antécédent notable. Le 8 avril 1963, il est victime d'un accident de la circulation. Il subit un traumatisme crânien avec otorragie gauche, épistaxis et perte de connaissance de courte durée suivie d'obnubilation. Il est amené au service de porte ; c'est en fait un polytraumatisé qui présente outre une plaie de l'arcade sourcilière suturée, un hématome rétro-maxillaire gauche assez volumineux, une plaie discrète sus-rotulienne gauche, une ecchymose du poignet gauche, et se plaint de douleur de l'hypocondre droit et du thorax. La tension artérielle est à 23/11.

L'examen radiologique révèle : une fracture de Pouteau du poignet droit, une fracture du frontal gauche.

Lors de l'entrée à la clinique chirurgicale B le 9 avril, c'est un malade conscient quoique désorienté dans le temps et dans l'espace. L'examen neurologique révèle une mydriase gauche avec réflexes pupillaires normaux à droite. Il n'y a pas de déficit moteur, les réflexes

ostéotendineux sont normaux. On remarque un hématome rétro-maxillaire gauche volumineux. Il n'y a pas de troubles végétatifs. La tension artérielle est à 15, le pouls à 76.

L'E.E.G. est normal (11 avril).

Un examen ophtalmologique le 26 avril 1963 montre une atteinte de la troisième paire crânienne (ptosis de la paupière supérieure). Petits troubles trophiques de la cornée.

Le 9 avril 1963, E.E.G. (Docteur J. COURJON). Le tracé de repos montre une asymétrie entre les deux hémisphères, à droite on observe une activité à 7 c/s, entrecoupée de bouffées d'ondes lentes à 2-3 c/s, au niveau de la région fronto-temporale, tandis qu'au niveau de l'hémisphère gauche on observe de constantes anomalies sous la forme d'une activité lente irrégulière, permanente, de fréquence delta à 2-3 c/s, prédominant au niveau des régions frontale et temporale. Les anomalies ne sont pas bloquées par l'ouverture des yeux qui par ailleurs supprime les ondes lentes observées de façon épisodique au niveau de l'hémisphère droit. L'hyperpnée n'a pu être correctement réalisée; la S.L.I. a entraîné modérément les rythmes de la région occipitale droite.

Conclusion : Ce tracé montre d'importantes anomalies au niveau de l'hémisphère gauche, prédominant dans la région fronto-temporale. Si l'état du blessé s'aggravait, une artériographie carotidienne gauche devrait être pratiquée. Quant aux anomalies intermittentes observées au niveau de l'hémisphère droit, elles paraissent être d'origine essentiellement fonctionnelle.

Le 10 avril 1963, seule la carotide externe est injectée sur l'artériographie carotidienne gauche.

Thrombose de la carotide interne à l'origine.

Compte tenu de l'âge du sujet et de la discrétion des troubles, aucune intervention n'est proposée.

EVOLUTION : Le 2 mai 1963 : On ne trouve pas de signe neurologique, sauf le ptosis. Le plâtre de l'avant-bras gauche a été enlevé, la radio de contrôle montre que le résultat anatomique n'est pas parfait, mais le résultat fonctionnel est satisfaisant. Il sort le 2 mai 1963.

Revu le 12 juin 1963 : il garde un ptosis de la paupière supérieure gauche.

Il présente des signes de la série urinaire : pollakiurie et brûlures à la miction sans hypertrophie prostatique manifeste.

Le 31 juillet 1963 : il conserve une surdité droite depuis l'accident.

Le 19 octobre 1963 : le ptosis de l'œil gauche régresse, l'acuité visuelle réapparaît, sa surdité droite est identique.

Le 6 octobre 1964 : il persiste une parésie du nerf moteur oculaire commun gauche et l'état du malade est satisfaisant. Il présente quelques troubles de mémoire.

RÉSUMÉ :

Il s'agit d'un sujet de 76 ans sans aucun antécédent, qui a présenté à la suite d'un accident de la route un polytraumatisme dominé par un traumatisme crânien et une contusion cervicale.

L'existence d'une paralysie du nerf moteur oculaire commun gauche, des anomalies électriques prédominant sur l'hémisphère gauche, font découvrir une thrombose de la carotide interne à son origine.

Traitement médical ; amélioration.

OBSERVATION N° 10.

M. TU... Armand, âgé de 25 ans, est adressé à la clinique chirurgicale B le 6 juin 1955 pour hémiplegie droite, survenue cinq mois après un traumatisme crânien.

Comme antécédents, on relève le 12 janvier 1955 un accident de motocyclette. Il présente un traumatisme crânien avec coma persistant pendant vingt jours, fracture du crâne avec trait temporal droit irradié à la base passant probablement par le sinus maxillaire droit et un deuxième trait intéressant le sinus frontal gauche. C'est également un polytraumatisé, et une fracture du fémur droit le fait hospitaliser au pavillon F (Professeur PEYCELON). Sa convalescence est marquée alors de céphalées frontales et occipitales rebelles, sans signe déficitaire moteur.

Puis quelque temps après, une hémorragie nasale brutale survient sans cause déclenchante apparente. Le malade est hospitalisé à Givors où il présente deux autres hémorragies. Transporté au pavillon U (Professeur MOUNIER-KUHN), il présente à nouveau, le 3 juin 1955, un quatrième épistaxis particulièrement important. Le sujet perd connaissance, est dans un état d'anémie aiguë ; la tension artérielle à 3 est remontée à 13 après transfusion d'un litre de sang. Mais trois heures après, apparition d'une hémiplegie droite sans aphasie (le sujet est gaucher) qui s'est complétée dans les 24 heures suivantes.

A l'examen O.R.L., on ne trouve pas d'autre cause locale que la fracture ; pour éviter une récurrence de l'hémorragie, est pratiquée une ligature de la carotide externe gauche le 4 juin 1955, car le malade affirmait avoir saigné trois fois de ce côté.

Le fond d'œil pratiqué le 5 juin 1955 était normal. Le malade est adressé dans le service le 6 juin 1955. Il présente une hémiplegie droite complète sans aucun signe de régression, se plaignant surtout de céphalées.

A l'examen : la tension artérielle est à 11, le pouls à 100. Les réflexes ostéotendineux rotuliens et achilléens sont obtenus, plus vifs à droite. Il existe un signe de BABINSKI droit. La motricité oculaire est normale, il n'y a pas d'aphasie.

(Docteur J. WERTHEIMER). Le fond d'œil pratiqué le 10 juin montre une T.A.C.R. à 70, un aspect ophtalmologique normal, sans modifications des contours de la papille, sans troubles de la motricité oculaire.

E.E.G. le 10 juin (Docteur J. COURJON).

On note une importante asymétrie entre les deux hémisphères alors qu'à droite prédomine une activité thêta à 7 c/s relativement régulière réagissant de façon modérée à l'ouverture des yeux, tout l'hémisphère gauche est le siège d'un important microvoltage. Dans les montages transversaux, on note dans les régions temporales, antérieure et moyenne gauches des ondes lentes irrégulières non modifiées par les stimulations auditives, le malade répondant de façon cohérente et rapide aux questions qu'on lui pose. La compression de la carotide primitive droite n'entraîne pas de changements. Le S.L.I. est sans effet. L'infiltration de novocaïne péri-carotidienne droite n'entraîne aucune modification du tracé bien qu'on note une élévation tensionnelle de trois unités.

La seule modification clinique notée à ce moment est une réaction au pincement du membre supérieur droit, réaction qui n'existait pas avant l'infiltration.

Conclusions : Le tracé montre d'importantes anomalies hémisphériques gauches. L'association d'ondes lentes et de microvoltage est en faveur du diagnostic de ramollissement d'origine vasculaire.

Intervention le 13 juin 1955 : Professeur WERTHEIMER, Docteur DE ROUGEMONT.

— Anesthésie locale qui sera complétée en fin d'intervention par une anesthésie générale.

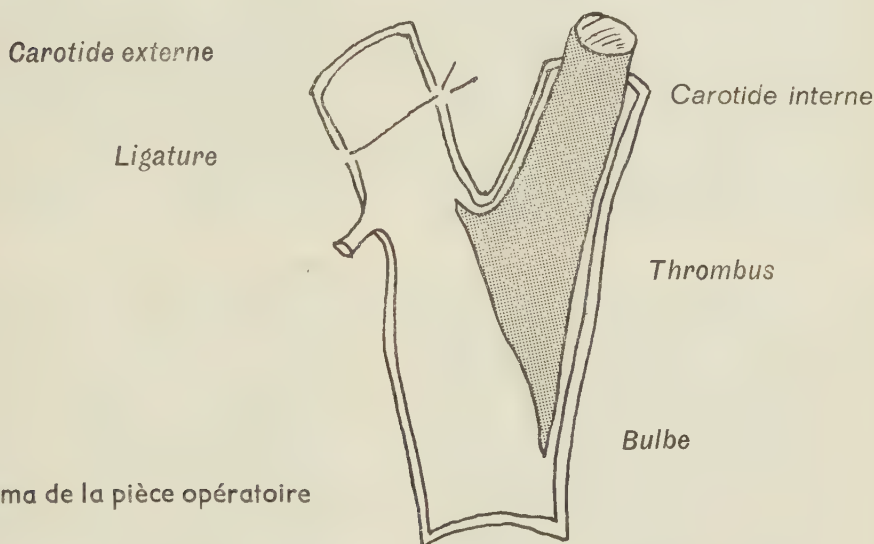
— Incision de découverte des vaisseaux. Libération de l'artère, très laborieuse parce qu'on est gêné à la fois par l'hématome dû aux deux tentatives d'artériographies précédentes et par la cicatrice de l'intervention récente. On arrive à isoler la carotide primitive en bas. On fait une artériographie. Après plusieurs tentatives, on arrive à objectiver un moignon à la hauteur de la bifurcation. Il n'y a aucune imprégnation ni des vaisseaux cérébraux ni de la carotide externe. On poursuit alors la dissection vers le haut et on constate que la carotide interne et la carotide externe à leur origine ont été liées en masse (cette impression a dû être corrigée à l'examen de la pièce). Au-dessus, il n'y a aucun battement artériel. Résection du carrefour. Recherche de la chaîne sympathique et résection de celle-ci entre le pôle inférieur du ganglion sympathique cervical supérieur et le ganglion cervical moyen.

Au cours de la dissection, on a été obligé de ligaturer la jugulaire interne.

Le 14 juin 1955 (Docteur DE ROUGEMONT).

L'examen de la pièce ouverte permet d'infirmes formellement les suppositions qui avaient été formulées au cours de l'intervention. La ligature n'a porté que sur la carotide externe au-delà de la thyroïdienne

supérieure. Sur la carotide externe, il existe un thrombus d'apparence récente communiquant avec la bifurcation. C'est un boudin vernissé sans aucune trace de solution de continuité.



— Schéma de la pièce opératoire

Examen histopathologique de la chaîne sympathique cervicale le 15 juin 1955 (Professeur GUICHARD).

Filet nerveux à disposition longitudinale situé dans un tissu fibro-adipeux certainement inflammatoire avec de très nombreux lymphoplas-mocytes situés autour des vaisseaux de la région. Il s'agit certainement là de lésions inflammatoires possédant une valeur pathologique.

Tout à côté, hémorragie partielle d'un autre fragment due peut-être au prélèvement.

Il n'a pas été vu de ganglion sympathique.

4 juillet 1955 : Examen histopathologique de la bifurcation carotidienne (Docteur J. FEROLDI).

La lumière vasculaire est occupée par un caillot fibreux qui, par place, est adhérent à une endartère épaissie ; au-dessous s'observent de profondes altérations des parois vasculaires. La limitante élastique interne est difficile à voir. La tunique médiane partiellement sclérosée, l'adventice est scléreuse.

Le 28 juin 1955, on note une récupération motrice assez nette au membre inférieur droit, puisque le malade peut le soulever d'une vingtaine de centimètres. Au membre supérieur, la motricité est presque nulle. On entreprendra donc la rééducation, plus active au membre supérieur.

Sortie le 23 juillet 1955.

Grâce aux massages, amélioration et récupération nette surtout au niveau du membre inférieur. Le déficit du membre supérieur est aussi en régression.

E.E.G. le 6 juillet 1955 : Docteur J. COURJON.

On note toujours au repos une asymétrie entre les deux hémisphères. A droite, en effet, prédomine un rythme alpha à 9 c/s bien régulier, réagissant à l'ouverture des yeux, tandis que tout l'hémisphère gauche est le siège d'ondes lentes et régulières de 2 à 3 c/s, tout rythme alpha a disparu de ce côté et l'ouverture des yeux n'entraîne pas de changements.

Au cours de la S.L.I., les ondes lentes hémisphériques gauches sont beaucoup moins importantes.

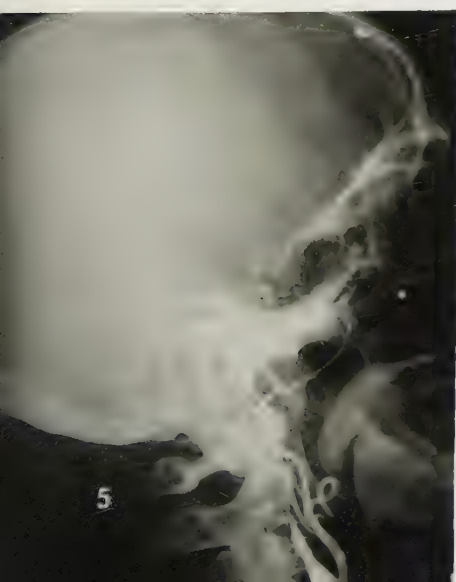
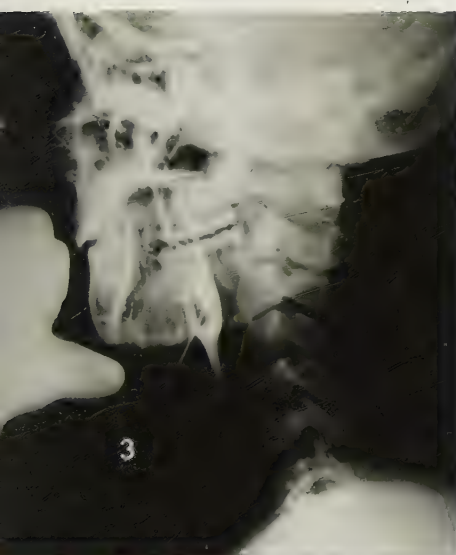
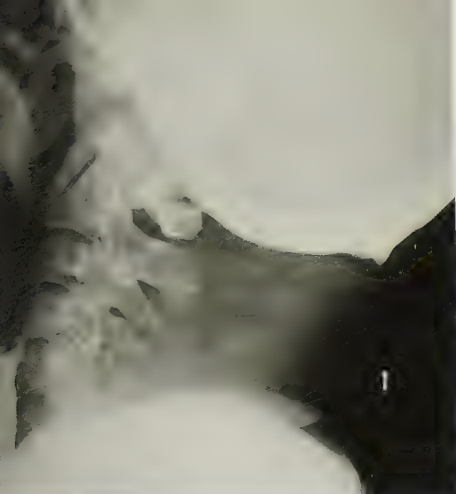
Conclusions : Tracé très comparable à celui du 10 juin dernier, avec important ralentissement hémisphérique gauche.

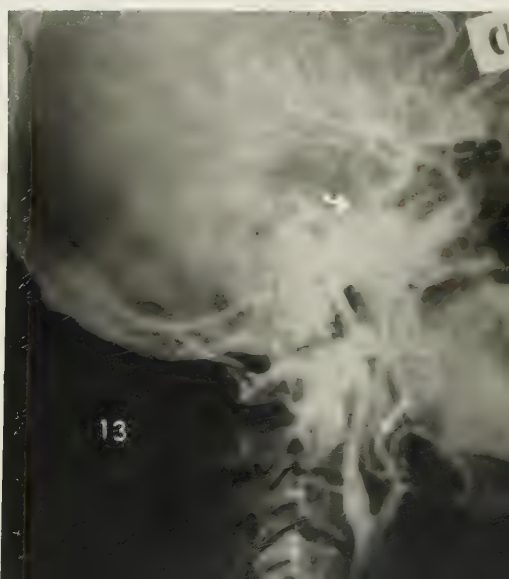
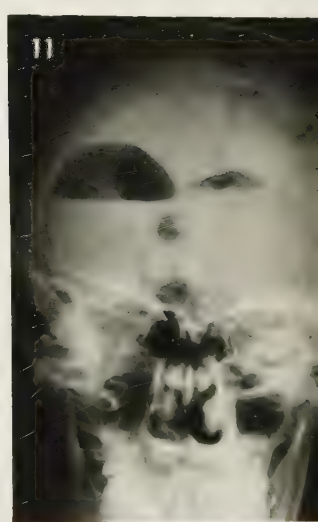
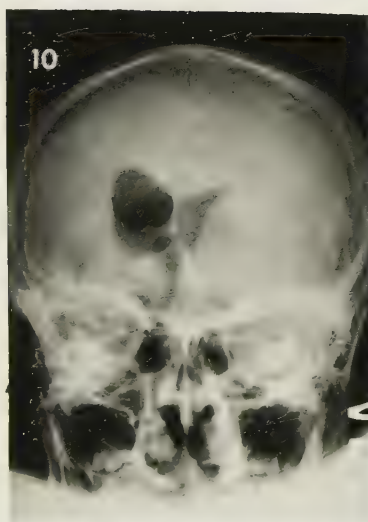
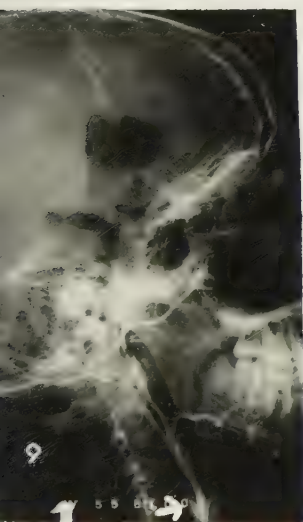
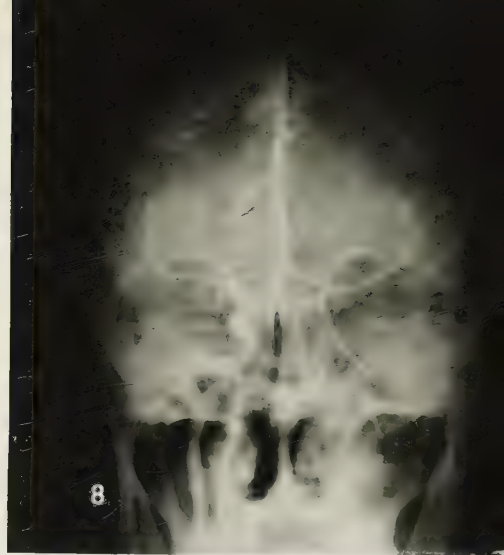
RÉSUMÉ :

Sujet de 25 ans ayant présenté au cours d'un polytraumatisme un trauma crânien grave avec fracture de la voûte irradiée à la base et coma de vingt jours.

Apparition quatre mois après, au décours d'un épistaxis grave, d'une hémiplégie globale sans aphasie.

L'intervention (résection du bloc, sympathectomie) révèle une thrombose de la carotide interne à son origine par un thrombus sans solution de continuité avec les parois. Amélioration clinique, mais non électrique.





LÉGENDE DES PLANCHES

FIG. 1 (OBS. N° 7)

Thrombose à la naissance de la carotide interne
intéressant également la carotide externe.

FIG. 2 (OBS. N° 2)

Thrombose de la carotide interne à 1 centimètre au-dessus de la bifurcation.
Tronc basilaire imprégné par reflux dans la vertébrale.

FIG. 3

Thrombose dans la portion cervicale haute

FIG. 4

Thrombose haute dans la portion intra-crânienne.

FIG. 5 (OBS. N° 4)

Thrombose rétrograde. Aspect évocateur en « filum ».

FIG. 6 (OBS N° 6)

Thrombose rétrograde.

FIG. 7 (OBS. N° 2) - FIG. 8 (OBS. N° 3)

Suppléance par la carotide contro-latérale
grâce à la communicante antérieure.

FIG. 9, FIG. 10, FIG. 11 (OBS. N° 8)

Thrombose de l'origine de la carotide interne, vue secondairement au stade
d'atrophie cérébrale. Atrophie globale avec dilatation au niveau de la corne
frontale et du carrefour ventriculaire.

FIG. 12 (M. RE...)

Sténose extrinsèque probablement traumatique (diagnostic différentiel).

FIG. 13 (M. Po...)

Artériographie contro-latérale montrant une sténose athéromateuse
du siphon carotidien (diagnostic différentiel).

CHAPITRE II

ETIOPATHOGENIE

NOTRE MATERIEL.

1. — FREQUENCE :

- par rapport au nombre total d'hospitalisés.
- dans le cadre de la pathologie carotidienne traumatique.
- dans le cadre des oblitérations carotidiennes.

2. — AGE — SEXE.

3. — NATURE ET LIEU D'ACTION DE L'AGENT CAUSAL.

- *Les traumatismes cervicaux :*
 - l'agent causal,
 - le lieu d'action :
 - étage cervical supérieur.
 - étage cervical moyen.
 - étage cervical inférieur.
- *Les traumatismes crâniens.*
- *Les polytraumatismes.*

4. — MODE D'ACTION DU TRAUMATISME — FACTEURS FAVORISANTS.

A) *La constitution des lésions de base :*

— les divers mécanismes :

lésions directes.

traumatismes indirects.

— les lésions de base.

B) *L'installation de la thrombose.*

C) *L'évolution de la thrombose — Son extension.*

— le spasme à distance.

— l'embolie à partir du foyer de thrombose.

— l'extension du processus thrombotique aux branches de la carotide interne.

— l'extension RETROGRADE.

D) *Les facteurs favorisants :*

— liés au terrain :

facteurs personnels.

l'athérome.

— liés au traumatisme lui-même :

le ralentissement circulatoire.

l'hypotension artérielle.

les troubles respiratoires et métaboliques.

5. — CONCLUSIONS.

ETIOPATHOGENIE

Notre travail repose sur l'étude des thromboses post-traumatiques de l'artère carotide interne, observées de 1955 à 1964, à la clinique chirurgicale B. Nous avons retenu 10 observations pour lesquelles le traumatisme nous a paru le facteur essentiel de la thrombose.

1. — FREQUENCE

— Ces 10 malades représentent 0,06 % des 15.693 patients hospitalisés à la clinique chirurgicale B pendant cette période.

— La thrombose carotidienne représente *la complication la plus fréquente de la pathologie carotidienne post-traumatique* (tableau 1). Nous comptons en effet 10 thromboses post-traumatiques contre :

- 1 anévrisme traumatique de la carotide interne du cou ;
- 2 plaies carotidiennes par balle ;
- 1 hémorragie carotidienne par ulcération d'une cicatrice d'exérèse de tumeur cervicale.

Nous pensons devoir éliminer de notre étude les thromboses par traumatismes cervicaux ouverts ; ceux-ci représentent certes une cause assez fréquente d'oblitérations carotidiennes et chaque conflit accroît le nombre de cas rapportés (DESCUNS, 1960) ; les problèmes diagnostiques et thérapeutiques qu'ils posent les éloignent cependant de ce qui sera notre cadre : les thromboses par traumatismes cervicaux fermés.

— Nous n'envisageons pas non plus les thromboses venant compliquer une angiographie ou une encéphalographie gazeuse : ALBRECHT (1955), DUNSMORE, SCOVILLE et WHITCOMBE (1951), FONTAINE et DANY (1952), SOLOMON et BARROW (1957).

— De 1955 à 1964, 76 *oblitérations carotidiennes de toutes étiologies ont été observées* (tableau 2).

Les thromboses traumatiques en représentent 13,1 %. Elles sont donc moins fréquentes que les thromboses d'origine athéromateuse (60,5 %) ou que les thromboses dites spontanées (14,4 %).

Les thromboses infectieuses sont plus rares (3,9 %), ainsi que les oblitérations par embols (7,8 %).

TABLEAU N° 1
FREQUENCE PARMI LES COMPLICATIONS
DES LESIONS CAROTIDIENNES TRAUMATIQUES

THROMBOSES :

— Post-traumatiques

— Plaies par balle

— Anévrisme traumatique

— Hémorragie carotidienne
(au niveau d'une ulcération
de cicatrice d'exérèse
d'une tumeur cervicale)

	10
2	
1	
1	

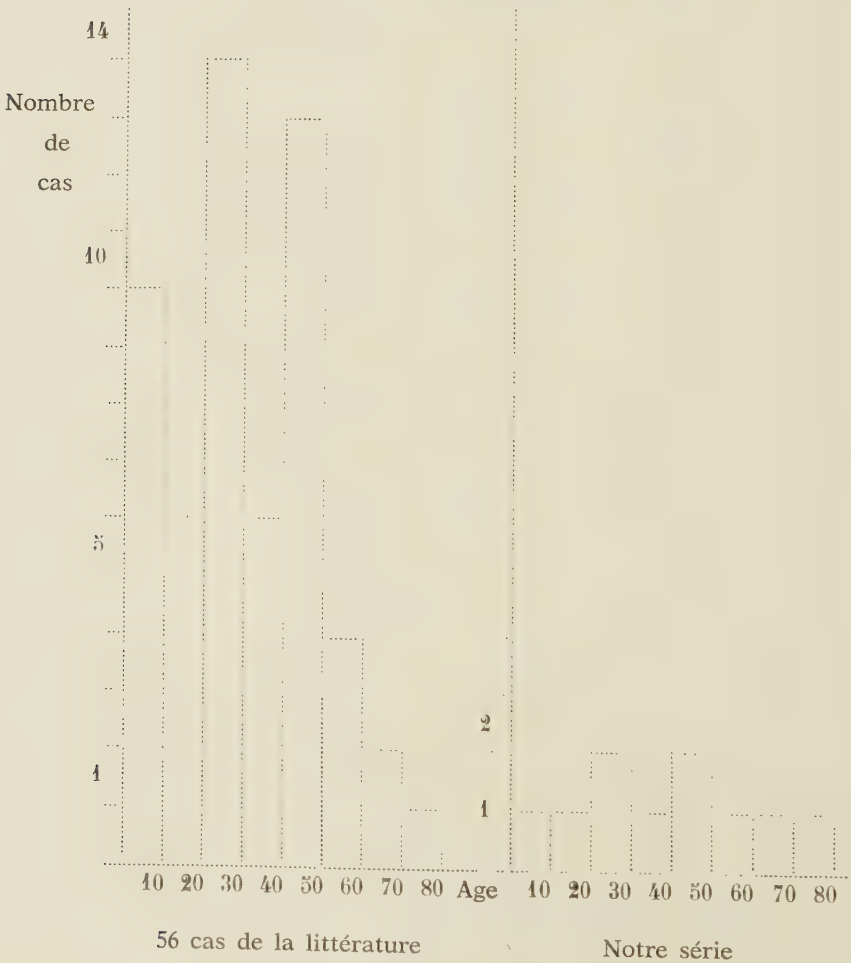
TABLEAU N° 2
FREQUENCE PARMI LES AUTRES ETIOLOGIES DE THROMBOSES

THROMBOSES :

- Athéromateuses
- Spontanées
- Traumatiques
- Emboliques
- Infectieuses



TABLEAU N° 3
FREQUENCE SELON L'AGE



Parmi ces observations, il nous est arrivé de relever parfois la présence d'un traumatisme dans les antécédents, soit traumatisme crânien, soit contusion cervicale. Sans nier le rôle adjuvant que cette agression a pu avoir dans la genèse de la thrombose, nous pensons que la responsabilité essentielle ne lui revient pas, du fait de l'ancienneté du traumatisme, de son caractère bénin, ou de l'importance respective des lésions vasculaires préexistantes.

Il nous a donc paru nécessaire d'exclure ces observations de notre statistique en nous réservant cependant de souligner leur intérêt dans le chapitre du diagnostic différentiel.

C'est également pour limiter notre travail aux thromboses manifestement post-traumatiques, que nous avons — arbitrairement peut-être — fixé à 6 mois, le délai maxima écoulé entre le traumatisme et les premiers signes de la thrombose.

2. — AGE - SEXE

— Les données que nous avons pu réunir sur l'âge et le sexe de nos malades coïncident avec les constatations faites par la majorité des auteurs :

— *survenue possible à tous les âges* mais surtout entre 20 et 30 ans (tableau 3). L'âge moyen de nos malades est de 39 ans 1/2.

— *Prédominance du sexe masculin* (tableau 4).

TABLEAU N° 4
REPARTITION SELON LE SEXE ET LE COTE DE LA THROMBOSE

	Sexe		Côté de la thrombose		
	Hommes	Femmes	Droit	Gauche	Bilatéral
56 cas de la littérature	49	7	24	31	1
Nos cas	8	2	4	6	

TABLEAU N° 5
ATTEINTES CERVICALES PAR TRAUMATISMES FERMES

AGENTS

CHOCS DIRECTS par :

— Coup de poing	
CAIRNS	1942
HOCKADAY (2 observations)	1959
PAILLAS et CHRISTOPHE	1955
DESCUNS	1960
MURPHEY et MILLER	1959
— Barre de fer	
CLARKE et Collaborateurs	1955
— Poutre	
ZETTEL	1960
— Guidon de moto	
VIGOUROUX et LAVIEILLE	1962
RISER	1955
— Portière de voiture	
GURDJIAN	1963

LESIONS APPUYEES

a) *Cervicales :*

— Corde	
NORTHCROFT et MORGAN	1944
VIGOUROUX et LAVIEILLE	1962
OJEMANN	1964
— Forceps, circulaires du cordon	
GOVONS	1946

b) *Intra-buccales :*

— Règle d'écolier	
LERICHE	1950
— Bâton de bois	
PHILIPPIDES et Collaborateurs	1954
CALDWELL J.-A.	1936
— Tige métallique	
BRAUDO, cité par ROCAND	1961
— Crayon	
FAIRBURN	1957
— Prothèse dentaire	
ACQUAVIVA	1961
— Amygdalectomie	
EGAZ-MONIZ	
WERTHEIMER	

FRACTURES

a) *Mâchoire inférieure*

MOORE, TURNBELL, SCHWARTZWALD	1945/1936
LAWRENCE et Collaborateurs	1948
CALDWELL et HADDEN	1948
COLAS	1962
THIÉBAUT et Collaborateurs	1948

a) *Côtes cervicales*

SYMONDS	1927
---------	------

c) *Clavicule*

YATES, SCHNEIDER et LEMMEN	1928/1955
----------------------------	-----------

3. — NATURE ET LOCALISATION DU TRAUMATISME EN CAUSE

La multiplicité des agents traumatiques et la diversité de leur point d'impact rendent cette recherche étiologique difficile. Nous envisageons successivement le rôle :

- des TRAUMATISMES CERVICAUX ;
- des TRAUMATISMES CRANIENS ;
- des POLYTRAUMATISMES à localisations multiples.

A) Les traumatismes cervicaux

a) *Les agents en cause* sont extrêmement variables et leur énumération serait fastidieuse : le tableau 5 résume les agents incriminés dans les travaux que nous avons pu consulter.

Dans notre série, un seul malade — c'est un point sur lequel nous reviendrons — a présenté une thrombose après un traumatisme cervical assez particulier : il s'agit d'un enfant de 2 ans, ayant constitué une thrombose, dans les suites immédiates d'une amygdalectomie.

b) *Le lieu d'action de l'agent :*

En groupant toutes ces observations, nous avons pu classer les points d'impact selon 3 étages :

- étage cervical supérieur ;
- étage cervical moyen ;
- étage cervical inférieur.

Dans l'étage cervical supérieur, la carotide interne occupe la loge sous-parotidienne postérieure, étroitement limitée par le pharynx et le plan vertébral et recouvert par le maxillaire inférieur : cette situation anatomique explique la possibilité d'écrasement du vaisseau sur le tubercule latéral de l'atlas (BOLDREY et coll., 1956), ou de lésions par traumatisme endo-buccal ou fracture du maxillaire.

A l'étage cervical moyen, les contusions au niveau de la gouttière carotidienne peuvent également aboutir à l'écrasement des

vaisseaux sur le plan vertébral, le tubercule de Chassaignac en particulier (DESCUNS, 1960).

- Les lésions artérielles dans ce cas seraient d'autant plus importantes qu'il existe une discarthrose cervicale plus avancée (FELD, 1955).

A l'étage inférieur, la bifurcation carotidienne est relativement superficielle et exposée aux chocs directs. SYMONDS, en 1927, a attiré l'attention sur le rôle éventuel des côtes cervicales, analogue à celui des fractures de clavicule (SCHNEIDER).

L'observation de CALDWELL et HADDEN montre bien la possibilité des atteintes vasculaires à ces différents niveaux : chez un traumatisé présentant entre autres, 2 points d'impact : l'un sus-claviculaire, l'autre cervical supérieur avec fracture du maxillaire, la vérification anatomique découvrit une thrombose de la carotide interne et de la carotide primitive.

Dans les traumatismes crâniens, la détermination exacte du point d'impact est plus difficile à établir.

B) Les traumatismes crâniens

— Sur 38 observations de thromboses post-traumatiques réunies dans la littérature, VIGOUROUX et LAVIEILLE peuvent incriminer 13 traumatismes crâniens, contre 20 traumatismes cervicaux.

Notre série est encore plus démonstrative, puisque sur 10 thromboses on relève 8 fois la notion d'un traumatisme crânien isolé.

— *L'étude des conditions anatomiques* peut fournir des explications à ce pourcentage élevé. Dans son trajet intra-crânien, le tronc carotidien est relativement fixe :

A sa sortie du sinus caverneux, où plusieurs cas de thromboses ont été décrits : SEDZIMIR, VIGOUROUX, ROSEGAY, IGAZI (Observation N° 3 dans notre série), la carotide est relativement fixe par rapport à ses branches de divisions qui se mobilisent avec l'encéphale lors d'un choc brutal sur la boîte crânienne.

De même, les contusions artérielles sont relativement fréquentes dans la portion située entre le sinus caverneux et la région cervicale supérieure (LOHR, TORKILDSEN et KOPPANG, HOCKDAY, SEDZIMIR (Observation N° 1 dans notre série). A ce niveau, l'artère est dans un canal osseux où elle ne pourra échapper aux chocs indirects. A l'inverse, dans le sinus caverneux le vaisseau est dans une atmosphère plus élastique, les thromboses sont plus rares ; elles ne pourraient être occasionnées que par une fracture de la base, responsable alors d'autres lésions de premier plan.

Par ailleurs, les traumatismes crâniens en cause sont le plus souvent (5 fois sur 7 dans notre série) imputables à des accidents de circulation. Il faut donc faire intervenir dans la genèse des lésions, non seulement la notion de choc direct mais également les atteintes indirectes par contre-coup, les décélérations brutales pouvant déterminer des tractions brutales sur le vaisseau (VIGOUROUX et LAVIEILLE). (Il en est de même dans les traumatismes crânio-faciaux à point d'impact mentonnier MURPHEY, MILLER, FRANTZEN, JACOBSEN, 1941.)

C) Les polytraumatismes

Des thromboses carotidiennes peuvent également s'observer après des polytraumatismes — soit traumatismes sans impact précis, soit traumatismes avec impacts multiples.

VIGOUROUX et LAVIEILLE les mentionnent 5 fois.

Nous avons rencontré cette éventualité 3 fois.

Il est donc difficile d'établir la relation exacte qui peut exister entre la thrombose et les lésions.

En cas de polytraumatismes, plusieurs points d'impacts peuvent être incriminés. C'est le cas de 2 de nos observations où l'atteinte crânienne et cervicale coïncident.

— dans l'une, un hématome rétro-maxillaire s'associe à un traumatisme crânien ;

— dans l'autre, la thrombose est survenue chez un judoka, victime d'un traumatisme crânio-facial et de sévices cervicaux.

De plus, il est souvent impossible chez un polytraumatisé de retrouver des impacts précis. Dans une de nos observations, la thrombose s'est manifestée peu après une chute de 4 mètres, qui en apparence détermine seulement des contusions multiples et mal définies.

Enfin, il est des cas particuliers qui échappent à toute analyse : BARRÉ, PHILIPPIDES et ISCH ont rapporté le cas d'un ouvrier qui, touchant un fil avec la main gauche fut victime d'une électrocution et présenta une thrombose de la carotide interne du côté gauche.

Les données concernant l'agent traumatisant et la localisation de l'atteinte sont donc, mis à part quelques cas très probants, assez décevantes. De même, le mode d'action exact du traumatisme échappe souvent à nos investigations.

4. — LE MODE D'ACTION DU TRAUMATISME

A) Constitution des lésions de base

La lésion anatomique de base qui sera le substratum de la thrombose est représentée par une atteinte des tuniques pariétales du vaisseau, en particulier l'intima.

Divers mécanismes peuvent engendrer ces lésions :

1° *La contusion artérielle peut être réalisée par un choc direct :*

C'est en fait une éventualité qui est rarement rencontrée : les données expérimentales ont en effet prouvé que pour léser, par action directe, la paroi vasculaire, le traumatisme devait posséder une énergie considérable. Un tel impact dans la région cervicale déterminerait sûrement des lésions multiples dont la gravité ferait passer au second plan l'apparition d'une thrombose. Quoi qu'il en soit, l'étude des lésions créées expérimentalement a montré qu'il peut s'agir d'une rupture partielle ou complète du vaisseau ou simplement d'une rupture de l'intima.

2° *La mise en jeu de traumatismes indirects* est beaucoup plus fréquente.

Deux mécanismes essentiels peuvent être invoqués :

a) *La compression du vaisseau* peut relever de divers facteurs :

— L'écrasement sur une paroi osseuse dure est possible à tous les niveaux, en particulier dans les régions cervicales moyenne et supérieure où les reliefs des apophyses transverses font saillie en arrière du vaisseau.

— L'atteinte traumatique des parties molles péri-carotidiennes peut également entrer en ligne de compte : SHILLITO fait jouer un grand rôle à l'inflammation péri-artérielle provoquée par le traumatisme.

— Divers opérateurs ont mentionné, autour du vaisseau, l'existence d'une gangue scléreuse et dure, que le traumatisme angiographique n'explique qu'en partie. Ces altérations sont particulièrement manifestes dans 2 de nos observations.

— Après traumatisme vasculaire, l'apparition de manifestations cliniques et même de modifications angiographiques sans altérations anatomiques de la paroi, ont fait incriminer le rôle des spasmes artériels : lorsqu'ils s'ajoutent à une atteinte pariétale organique, ils favorisent certainement l'apparition de la thrombose, mais à l'état isolé, ils ne semblent pas suffisants pour entraîner celle-ci : l'existence de lésions endothéliales semble nécessaire à son développement.

3° *La traction* sur la paroi artérielle serait un mécanisme fréquent : déjà évoqué par VERNEUIL, puis par EGAZ-MONIZ et qui interviendrait dans les traumatismes crâniens par « coup de fléau ». Ceux-ci provoqueraient une hyper-extension du rachis tendant l'artère sur le plan osseux vertébral et provoquant la rupture de l'intima. Par ce même mécanisme, les mouvements de torsion-extension forcée du cou pourraient créer la lésion.

Quel que soit le mode de constitution de la lésion, le fait essentiel semble être l'atteinte de l'intima, suffisante, aux dires de LERICHE, pour engendrer la thrombose « toutes les fois qu'un

traumatisme atteint directement une artère d'un certain calibre et que l'endothélium, isolément ou solidairement avec le reste de la paroi, en subit le contre-coup, il se produit une thrombose car l'endothélium n'est plus là pour isoler le sang des substances thromboplastiques des tissus. »

B) Installation de la thrombose

Le délai écoulé entre la survenue de la lésion pariétale et la constitution de la thrombose échappe à notre analyse. Il peut être plus lent si l'altération est mineure ou être presque inexistant, en cas de déchirure importante, en particulier lorsque le traumatisme a réalisé un clivage partiel : l'ondée systolique dissèque de la média, l'intima lésée, qui se clive dans la lumière vasculaire et aboutit rapidement à l'occlusion du vaisseau. En outre, du fait de l'absence de collatérales sur la carotide interne, la constitution d'une thrombose en un point quelconque de ce vaisseau aboutit à son extension à tout le segment vasculaire. Et, s'il est difficile d'affirmer le point de départ d'une thrombose, vue tardivement, les constatations histologiques et même radiologiques effectuées beaucoup plus précocement permettent souvent de découvrir le lieu d'origine de l'oblitération.

C) L'extension de la thrombose

La thrombose en voie de constitution peut être à l'origine de facteurs susceptibles de l'aggraver.

Nous avons étudié le rôle du spasme d'origine encéphalique qui, selon GROS et VLAHOVITCH, provoquerait dans les traumatismes crâniens graves une vaso-constriction diffuse des artères du polygone. La thrombose segmentaire de la carotide pourrait entraîner également une vasoconstriction par *spasme à distance* (ECKPR). Celui-ci serait provoqué par l'irritation de la paroi vasculaire au niveau de la thrombose, et son existence aggraverait une thrombose débutante.

— RANEY minimise le rôle du spasme vasculaire par rapport à celui de l'embolie à partir du foyer de la thrombose. Il est vrai que cet auteur se réfère à des thromboses par traumatismes cervicaux ouverts où les embolies sont plus fréquentes. Néanmoins, TAPTAS, après vérification anatomique, affirme que 50 à

70 % des thromboses traumatiques se compliquent d'embolies ; BLADIN également confirme ce fait.

— *L'extension du processus thrombosique* aux artères cérébrales antérieure et sylvienne serait par contre plus rare. Dans notre série, les angiographies carotidiennes du côté opposé montrent la perméabilité de celles-ci. De même, la thrombose de l'artère centrale de la rétine est rare. HULQUIST puis FISCHER ont montré cependant la possibilité de telles thromboses s'étendant du sinus carotidien à la sylvienne et les travaux de FOIX ont prouvé la coexistence possible de lésions segmentaires de la sylvienne et de la cérébrale antérieure et d'une oblitération carotidienne.

— *L'extension rétrograde de la thrombose* est un phénomène digne d'attirer l'attention.

— Divers auteurs ont souligné, dans le cadre des thromboses en général, la possibilité d'une telle propagation :

HULQUIST, parmi les 39 autopsies qu'il a effectuées, note 10 fois une thrombose dont l'origine siège sur la portion crânienne de la carotide ; un caillot de stagnation prolonge cette thrombose vers le bas. FISCHER de même a évoqué, dans 4 observations, la possibilité d'une thrombose rétrograde. DESCUNS mentionne également cette possibilité.

Cette notion semble particulièrement intéressante dans les thromboses post-traumatiques : elle expliquerait le rôle de certains traumatismes crâniens dans la constitution d'une thrombose. Celle-ci serait due à une contusion directe de la carotide interne dans sa portion intra-crânienne, la propagation du thrombus s'effectuerait en sens inverse du courant sanguin, jusqu'au-dessus du sinus carotidien.

L'angiographie ne révèle alors que le niveau inférieur d'une thrombose non pas segmentaire mais très étendue.

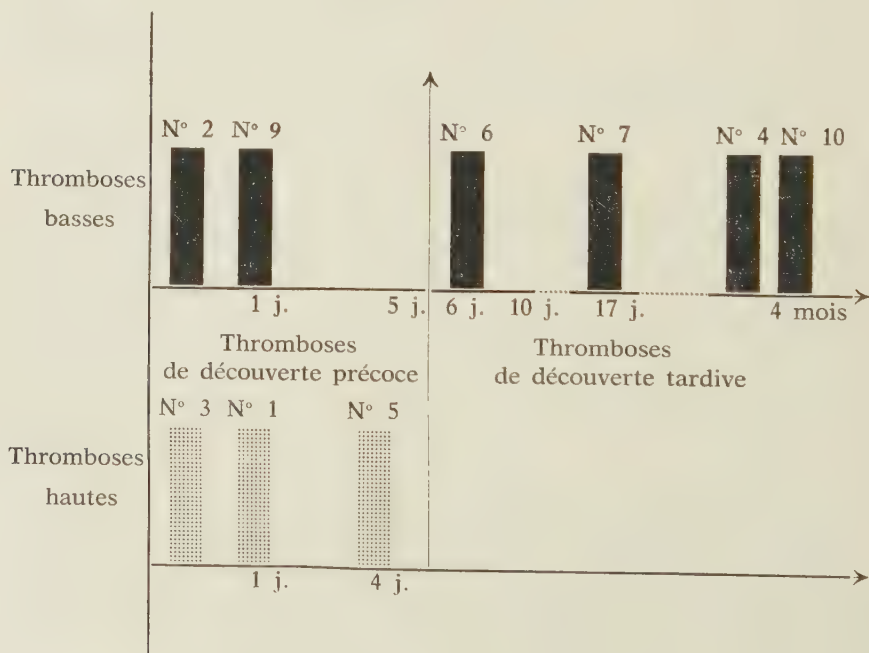
Les indications thérapeutiques s'en trouveraient donc modifiées dans les cas où une telle pathogénie pourrait être affirmée avec certitude.

Il est donc essentiel d'apporter des preuves à cette assertion.

— Les constatations opératoires effectuées dans un de nos cas semblent pouvoir apporter des arguments dans ce sens : la constitution d'une thrombose au 50^e jour après un traumatisme crânien conduit à réaliser une exploration de la carotide interne. L'artériotomie longitudinale permet d'extraire un caillot de consistance molle, puis d'introduire une pince pour explorer le vaisseau sus-jacent. L'explorateur retire des caillots d'abord friables, puis de plus en plus durs. Au fur et à mesure de sa progression, il se heurte enfin au niveau du siphon à une thrombose organisée. Chez ce malade, la thrombose semble donc s'être effectuée de façon rétrograde.

Par ailleurs, la réalisation d'artériographies successives, a peu de jours d'intervalle, permettrait d'apprécier la progression du niveau inférieur de la thrombose. Dans notre série, nous n'avons pas pratiqué d'examens itératifs. Néanmoins, il est frappant de constater que les thromboses basses se manifestent et, par là même, sont découvertes le plus souvent beaucoup plus tardivement que les thromboses hautes (Tableau N° 6).

TABLEAU N° 6



D) Les facteurs favorisants

- Les uns sont liés au terrain,
- Les autres sont liés au traumatisme.

1) Facteurs favorisants liés au terrain.

GRECO a souligné la possibilité d'une prédisposition personnelle à la thrombose. C'est également l'avis de PAILLAS selon lequel « ne fait pas une thrombose qui veut ».

L'état de la paroi vasculaire, l'athérome en particulier, facilitent certainement la constitution d'une thrombose traumatique : la fragilité de la paroi, la diminution du calibre vasculaire et du débit sanguin, l'augmentation des résistances périphériques sont autant de facteurs favorisants.

La thrombose ainsi réalisée relève d'une double cause, traumatique et athéromateuse, et se situe à la limite du cadre que nous nous sommes fixé. De toute façon, VIGOUROUX et LAVIEILLE d'une part, MURPHEY et MILLER d'autre part, ont établi que la thrombose ne siège pas forcément au niveau d'une plaque d'athérome et qu'un athéromateux peut présenter une thrombose réellement traumatique.

2) Facteurs liés au traumatisme.

Le traumatisme ne limite pas en général ses effets à la lésion vasculaire, il est responsable d'autres atteintes pathologiques susceptibles de retentir sur l'état circulatoire et de favoriser la thrombose.

a) C'est à ce titre que le *ralentissement circulatoire* observé dans les traumatismes crâniens graves peut être considéré comme une circonstance aggravante, quoique la gravité des signes cliniques concomitants ne laisse en général pas le temps nécessaire à l'installation d'une thrombose.

Cette stase circulatoire a été vérifiée artériographiquement dans quelques cas de souffrance aiguë du tronc cérébral (WERTHEIMER, GROS et Coll.).

De nombreuses hypothèses ont été formulées sur son origine.

HORWITZ et Coll. insistent sur la possibilité de spasmes par réflexes diencéphaliques avec shunt du courant sanguin vers le système artériel extra-crânien.

RISHEDE note l'existence souvent associée d'un engagement temporal responsable d'un spasme réflexe.

GROS souligne le rôle de l'étirement des artères de l'espace perforé antérieur, point de départ de réflexes vaso-moteurs intervenant sur l'irrigation encéphalique.

Quoi qu'il en soit, la stase peut s'associer à une thrombose débutante pour la compléter et aboutir à l'ischémie encéphalique.

b) C'est à ce titre que l'*hypotension artérielle*, consécutive à un polytraumatisme, peut intervenir sur la constitution d'une thrombose et aggraver ses conséquences. Elle réalise une insuffisance circulatoire fonctionnelle (VINCENT et DARQUIER) pouvant déterminer des lésions ischémiques irréversibles ou décompenser un équilibre vasculaire précaire : OJEMANN incrimine l'utilisation d'un hypotenseur dans l'apparition d'une thrombose, DENNY-BROWN (1951) et ADAMS (1954) rapportent des faits analogues. Dans une de nos observations (N° 6), la spoliation sanguine occasionnée par le traumatisme a pu s'associer aux lésions vasculaires initiales pour déterminer la thrombose. Dans l'autre cas (Obs. N° 10), c'est au décours d'un épistaxis cataclysmique que la thrombose s'est révélée. BAHNSON a d'autre part souligné que la compression d'un sinus carotidien trop sensible pouvait également entraîner une hypotension artérielle.

c) De même, les *troubles respiratoires ou métaboliques liés au traumatisme* (encombrement pulmonaire des traumatisés thoraciques) contribuent à l'ischémie encéphalique.

Ces données étiopathogéniques permettent de souligner quelques points :

— Les thromboses post-traumatiques représentent un faible pourcentage des oblitérations carotidiennes (13,1 %). Ce chiffre, il est vrai, ne concerne que les cas où le traumatisme nous a paru le

facteur essentiel. Et c'est avec raison que VIGOUROUX et LAVIEILLE ont souligné l'intrication des facteurs.

— Parmi les divers traumatismes en cause, on peut incriminer, dans 80 % des cas, un traumatisme crânien.

— Le mode d'action du traumatisme est complexe : il réalise une lésion de l'intima qui semble être le facteur primordial de la thrombose, mais il peut entraîner également des modifications hémodynamiques qui contribuent à l'installation de celle-ci.

— Parmi les diverses modalités évolutives de la thrombose, nous accordons une importance particulière à l'extension rétrograde à partir d'une atteinte de la carotide interne intra-crânienne.

CHAPITRE III

ANATOMO-PATHOLOGIE

1) LE VAISSEAU ET LE THROMBUS.

- A) Niveau de l'oblitération.
- B) L'aspect du vaisseau. Les lésions pariétales.
- C) Le thrombus.
- D) L'examen histologique de ces diverses formations.

2) LES LÉSIONS ASSOCIÉES.

- A) *Les lésions cervicales.*
 - contusions de la région cervicale,
 - lésions du sterno-cléido-mastoïdien,
 - lésions vasculo-nerveuses,
 - lésions osseuses.
- B) *Les autres lésions associées.*
 - les polytraumatismes,
 - les traumatismes crâniens.

3) LES REPERCUSSIONS.

- A) Sur le système vasculaire.
- B) Sur le parenchyme cérébral.

ANATOMO-PATHOLOGIE

L'artériographie, la vérification opératoire ou « post-mortem » constituent les trois moyens d'étude dont nous disposons dans l'étude anatomo-pathologique des thromboses post-traumatiques.

I. — LE VAISSEAU ET LE THROMBUS

A) Le niveau de l'oblitération

est indiqué par l'arrêt du produit opaque sur l'angiographie. Il ne précise cependant que le niveau inférieur de la thrombose.

Dans la littérature, nous avons noté 47 cas où le niveau de la thrombose était précisé.

— Au niveau de la carotide primitive avec des thrombus sus-jacents au niveau de la carotide interne (CALDWELL et HADDEN)	1 fois
— Sur le segment cervical de 1 à 4 cm de la fourche	37 fois
— A la base du crâne (HOCKADAY, ERICKSON, SED-ZIMIR)	4 fois
— Au niveau du rocher (LOHR)	1 fois
— Au niveau du siphon (TORKILDSEN et KOPPANG) ..	1 fois
— A la naissance de la communicante postérieure (ROSEGAY et HIGAZI)	2 fois
— A la bifurcation intracrânienne (VIGOUROUX et LAVIEILLE)	1 fois

Dans notre série, la répartition observée est la suivante :

— 4 fois, la thrombose siège à l'origine de la carotide interne, près de sa naissance à partir de la carotide primitive (Obs. 2, 8, 7, 9).

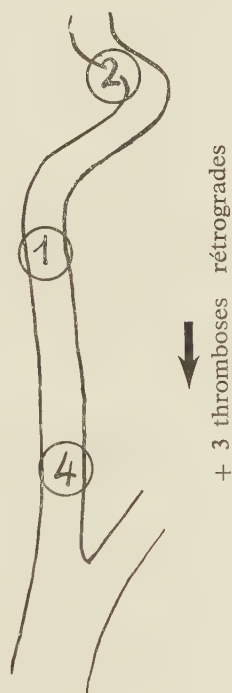
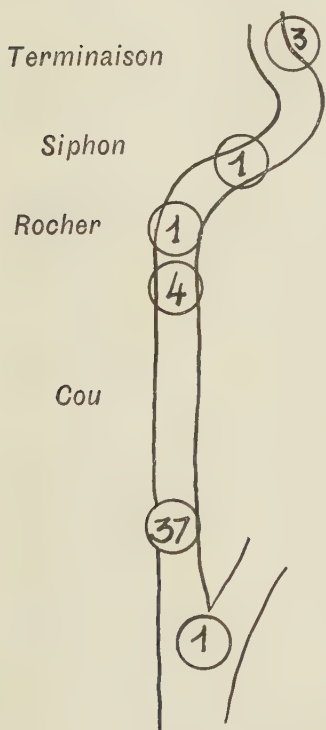
— 2 fois, la thrombose siège à la terminaison de la carotide interne (Obs. 3, 5).

— 1 fois, l'oblitération se fait au niveau de la portion cervicale de la carotide, à 7 cm de sa naissance (Obs. 1).

— Enfin, nous isolons volontairement 3 cas qui, à partir d'une thrombose de la carotide interne intra-crânienne, semblent avoir présenté une extension rétrograde à toute la carotide interne (Obs. 4, 6, 10).

Dans la littérature

Dans notre série



Sur le plan anatomique, il paraît nécessaire d'opposer deux aspects :

— Les thromboses étendues, le plus souvent par extension rétrograde.

— Les thromboses encore segmentaires, qu'elles soient hautes ou basses, ces dernières seules pouvant justifier une tentative de désobstruction.

B) L'aspect du vaisseau

est en général bien précisé par les divers auteurs qui ont pratiqué une intervention. Il en est de même pour 4 observations de notre série (1, 2, 4, 10).

L'aspect est variable selon l'ancienneté de la thrombose et divers aspects ont pu être décrits.

1) La paroi externe peut sembler normale (VERNEUIL), souple et sans sténose ; c'est la palpation qui perçoit alors le caillot à son intérieur ou un thrombus plus ou moins mou.

2) Le plus souvent, la paroi apparaît d'emblée pathologique, épaissie, œdémateuse, survascularisée, ne battant pas.

3) Dans les thromboses anciennes, l'intervention révèle l'aspect classique d'un cordon induré, d'apparence atrophique (COLAS).

L'artériotomie pratiquée au-dessus de la bifurcation découvre le thrombus et permet la vérification de la paroi vasculaire.

— La paroi peut être hémorragique dans son ensemble, siège d'une contusion (GURDJIAN, COLAS, SCHNEIDER et LEMMEN).

GRECO a noté une contusion linéaire transversale intéressant l'intima et la média.

— La paroi peut être le siège d'un hématome pariétal obstruant la lumière (GRECO) ou d'un anévrisme fusiforme dessinant la ligne de fission (NORTHCROFT et MORGAN) ou d'une hémorragie sub-intimale (MURPHEY et MILLER).

La déchirure de l'intima est très fréquemment notée (VERNEUIL, ZETTEL, GRECO, VERBIEST, NORTHCROFT, CLARKE).

Les descriptions données par les auteurs semblent donc multiples et, par analogie avec la classification proposée par LENA et D'ALLENES pour les contusions artérielles des membres, il

semble que les altérations pariétales puissent être rangées sous trois rubriques :

a) L'atteinte peut être limitée à une lésion de l'intima.

Il s'agit soit d'une rupture linéaire de cette tunique, en général transversale par rapport à l'axe du vaisseau, soit d'une atteinte circonférentielle de l'endothélium, pouvant siéger sur un segment de la circonférence ou réaliser la fracture endothéliale de MOORE. Au maximum, l'endartère peut être déchiquetée, pendante dans la lumière vasculaire. Les bords de la tunique peuvent s'arracher, formant ainsi un nid au thrombus (GRECO, CALDWELL et HADDEN) ou être soulevés par le flux sanguin pour réaliser un clapet souvent oblitérant (GURDJIAN) par clivage pariétal.

b) La lésion peut également révéler l'aspect de la rupture sous-adventicielle qui intéresse la média et l'intima, réalisant l'aspect de « sangsue gorgée de sang » décrit par LERICHE. La lésion concomitante de ces deux tuniques aboutit de façon absolue à la constitution d'une thrombose. La rapidité de son apparition est fonction de l'importance des lésions et de l'étendue de la surface cruentée réalisée par la rétraction des berges de la déchirure.

c) La rupture associée des trois tuniques aboutit plutôt à la constitution d'un hématome pulsatile ou d'une hémorragie cataclysmique.

C) Le thrombus

Son étude présente, dans la mesure où elle est possible, un grand intérêt pouvant donner des renseignements valables sur l'ancienneté de la thrombose, la direction de son extension et la migration éventuelle de caillots.

Le thrombus peut être organisé, grisâtre, adhérent. C'est un caillot ancien qui contraste par ses caractères avec le caillot récent qui est libre, rosé, mou.

Le degré d'adhérence à la paroi est important à préciser et les deux aspects ainsi définis peuvent coexister —→ indiquant, à partir de la thrombose la plus ancienne, l'extension plus récente

du processus. Cet aspect, très net dans l'une de nos observations, est, à notre avis, en faveur de l'existence de thrombose à évolution rétrograde.

A l'inverse, en aval de la thrombose, des caillots libres ou plus ou moins organisés peuvent siéger, séparés du thrombus primitif par un intervalle libre : ZANNONI a ainsi trouvé dans l'artère sylvienne un caillot peu adhérent, sans continuité avec une thrombose organisée de la carotide interne, laissant envisager la possibilité d'une embolie à partir du thrombus. ERICKSON a constaté des faits analogues, ainsi que VERNEUIL, LOHR, CALDWELL et VERBIEST.

D) L'examen histologique de ces diverses formations

est essentiel pour affirmer le caractère réellement traumatique de la thrombose,

— révélant, parmi l'infiltration hémorragique des tuniques, la lésion de l'intima qui reste la lésion initiale, associée ou non à une déchirure de la média.

— L'infiltration de sclérose dans les diverses tuniques a été également notée (observation 10 : l'endartère est épaissie, l'adventice et la média sclérosées. Il s'agit dans ce cas d'une thrombose ancienne.

— L'absence d'altération pariétale en faveur de l'athérome contribue à établir la nature purement traumatique de la thrombose. MILLER et FISCHER ont cependant souligné la difficulté d'un classement nosologique fondé sur l'histologie. OJEMANN a rapporté un cas de thrombose d'étiologie mixte où l'ulcération intimale siégeait au niveau d'une plaque athéromateuse.

— Même chez le sujet jeune, la découverte à l'examen histologique des stigmates de l'athérome n'est pas une rareté et la sclérose médiaie, la disparition des limitantes élastiques pourront se voir même avant 30 ans.

II. — LES LÉSIONS ASSOCIÉES

A) Les lésions cervicales associées

— *Les contusions de la région cervicale* n'ont été manifestes qu'une seule fois dans notre série sous la forme d'un volumineux hématome rétro-maxillaire (Obs. n° 9). Dans 2 cas, cependant, l'intervention a révélé l'existence d'un remaniement scléreux et d'une densification des parties molles cervicales péri-artérielles (Obs. n° 10, 2), où l'on peut discuter le rôle respectif du traumatisme, de l'artériographie et, dans un cas, d'une intervention récente sur la région cervicale.

L'examen histologique du tissu cellulaire cervical a confirmé l'authenticité de ces lésions inflammatoires que SHILLITO avait déjà signalées. On pourrait en rapprocher la constatation de PETIT-DUTAILLIS qui note que la dissection du vaisseau peut être gênée par la présence de gros ganglions lymphatiques.

— Nous n'avons pas observé de *lésions du sterno-cléido-mastoïdien* comme dans les observations de NORTHCROFT et MORGAN, VERNEUIL et SCHNEIDER et LEMMEN, ni de lésions vasculaires associées (fistule jugulo-carotidienne) qui sont surtout le fait de traumatismes ouverts.

— Enfin, aucune de nos observations ne signale l'association avec des *lésions rachidiennes* cervicales rapportées par VIGOUROUX et LAVIEILLE et par GURDJIAN et qui sont surtout le propre des thromboses vertébrales.

B) Les autres lésions associées

La fréquence des accidents de la route à l'origine du traumatisme (60 %) peut expliquer qu'il *s'agisse souvent de polytraumatismes* (40 %), associant une atteinte cranio-faciale à des lésions osseuses et à des contusions viscérales. Les lésions présentent souvent un caractère nettement latéralisé.

Les lésions restent dominées par les *traumatismes crâniens*. Nous les retrouvons dans 8 cas sur 10, soit seuls (2 fois), soit associés à d'autres atteintes (6 fois). Nous avons envisagé le rôle éventuel qu'ils ont pu jouer et nous n'envisageons ici que leur aspect anatomique.

Quatre fois des lésions osseuses ont pu être mises en évidence :

- Embarrure fronto-temporale droite (Obs. n° 6) .. 1 fois
- Fracas temporal droit irradié à la base,
à la région frontale 1 fois
(Obs. n° 10) au sinus maxillaire
- Fracture frontale gauche (Obs. n° 9) 1 fois
- Fracture du pilier externe de l'orbite (Obs. n° 2).. 1 fois

L'importance de ces traumatismes est variable :

— 2 s'accompagnent d'un état comateux qui persistera pour l'un pendant 20 jours (Obs. n° 6 et 10).

— 4 entraînent une perte de connaissance de brève durée (Obs. n° 1, 2, 4, 9).

— 2, enfin, paraissent bénins (Obs. n° 7, 3).

III. — LES REPERCUSSIONS

A) Les répercussions sur le système vasculaire

L'oblitération brutale de la carotide interne priverait de son apport sanguin la majorité d'un hémisphère, sans l'existence d'anastomoses.

1) *Du point de vue anatomique, on peut les schématiser en quatre groupes :*

— *Le Polygone de WILLIS*, grâce à la communicante antérieure, permet la suppléance d'une carotide interne par son homologue du côté opposé. L'artériographie carotidienne contro-latérale explore la valeur fonctionnelle de ce vaisseau et montre le

caractère primordial que revêt cette voie dans la réperméation hémisphérique.

— *Le rôle du système vertébro-basilaire* est également important, permettant une suppléance efficace grâce à la communicante postérieure.

— L'angiographie carotidienne peut également révéler une réperméation de l'encéphale par le *système carotidien externe*. Celle-ci utilise deux voies :

- par l'intermédiaire de la maxillaire interne et de la faciale avec l'ophtalmique ;

- par l'intermédiaire de l'occipitale qui s'unit aux rameaux musculaires de la vertébrale (KRAYENBUHL).

En fait, l'apport sanguin ainsi réalisé est insuffisant pour assurer une perfusion valable de l'hémisphère, permettant cependant la sauvegarde de l'appareil oculaire.

— HEUBNER et ADAMS, enfin, ont décrit des *anastomoses corticales* entre les rameaux de la cérébrale antérieure, moyenne et postérieure. Elles réunissent dans la lepto-méninge les rameaux de ces troncs et interviennent surtout en cas d'oblitération de l'un de ceux-ci, plus que lors des oblitérations de la carotide elle-même.

2) *En fait, ces anastomoses n'assurent qu'exceptionnellement une suppléance parfaite.*

La thrombose aurait alors toute chance de passer inaperçue, car elle serait latente. La présence de signes neurologiques montre une défaillance de ce système. En fait :

— la description de ces voies est théorique et leur présence n'est pas constante. PADGET, FETTERMANN et MORAN, MOREL et WILD, KRAYENBUHL et YASARGIL ont prouvé que, dans 50 à 75 % des cas, il existait des anomalies du cercle de Willis allant de l'ouverture totale à des anomalies du cercle antérieur, très fréquentes d'après ALMEIDO-LIMA (1950). ZULCH et HERBERG ont établi que, dans les cas d'obstruction de la carotide interne, la gravité des signes

neurologiques était proportionnelle le plus souvent à l'importance des malformations du cercle de Willis ;

— la répermeation ainsi réalisée demeure malgré tout assez précaire et reste à la merci de perturbations du système hémodynamique : il sera difficile d'affirmer si les manifestations observées cliniquement correspondent à l'établissement de la thrombose ou à sa décompensation.

B) Les répercussions sur le parenchyme cérébral

Les répercussions sur le parenchyme cérébral traduisent les insuffisances du système anastomotique.

Dans notre série, aucune vérification n'a pu être pratiquée et la topographie et l'importance des lésions cérébrales n'ont pu être constatées. Comme dans les thromboses d'autre étiologie, l'atteinte parenchymateuse se traduit à l'origine par l'existence d'œdème accompagnant une zone de ramollissement blanc ou de ramollissement rouge et l'évolution se fait vers la gliomésenchymatose et l'atrophie, parfois vers une cavitation progressive. La pneumo-encéphalographie gazeuse pratiquée cinq ans après l'épisode initial (Obs. n° 8) montre une atrophie globale d'un hémisphère avec attraction et dilatation du système ventriculaire correspondant. Les lésions peuvent être localisées et SCHNEIDER a démontré quelles étaient les zones les plus exposées à l'ischémie.

CHAPITRE IV

CLINIQUE

1) INTERVALLE LIBRE - PRODROMES - MODES DE DEBUT.

2) LE SYNDROME CONSTITUE.

A) *Les éléments déficitaires :*

- hémiplégie
- troubles sensitifs
- aphasie
- hémianopsie

B) *Les troubles neuro-psychiques :*

- troubles de la conscience
- troubles psychiques
- comitialité

C) *Les modifications ophtalmologiques :*

- altération de la papille - Syndrome optico-pyramidal
- modifications de la tension de l'artère centrale de la rétine
- paralysie oculo-motrice

D) *Conclusions* :

— Les aspects frustes

3) LES SIGNES D'EXAMEN.

- 1 - La palpation carotidienne
- 2 - La palpation des temporales superficielles
- 3 - Le test de PAILLAS

LA CLINIQUE

I. — L'INTERVALLE LIBRE

LES PRODROMES - LE MODE DE DEBUT

Telle que nous pouvons la définir, la *notion de l'intervalle libre* qui s'écoule entre le traumatisme et le moment où la thrombose se manifeste repose sur des bases arbitraires :

— En premier lieu, on ne peut évaluer avec précision le temps de latence qui s'écoule entre la survenue de la lésion pariétale et la constitution de la thrombose, car il n'est pas possible de savoir si les signes cliniques évocateurs correspondent à l'établissement de cette thrombose.

— De plus, lorsque des prodromes ont été notés avant l'établissement de la scène clinique révélatrice, il est difficile de fixer une limite à cet intervalle. Il en est de même lorsque la symptomatologie s'est constituée progressivement ou lorsque la thrombose a été découverte lors de l'aggravation d'une scène clinique déjà fort riche (Obs. n° 6). Nous avons convenu, dans notre série, de clore l'intervalle libre, lors de la constatation par le clinicien ou l'entourage d'un premier symptôme majeur, tel qu'une hémiplégie plus évocatrice que des céphalées d'apparence banale.

C'est ainsi que pour 3 malades l'intervalle libre est inférieur à 24 heures :

— Dans 1 cas (Obs. n° 2), le déficit a été constaté peu après l'accident, lors du premier examen.

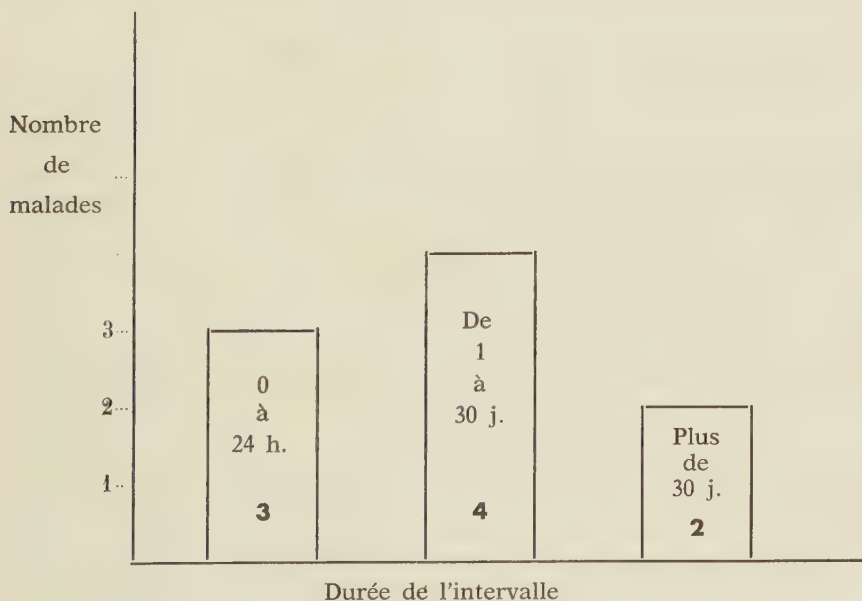
— Dans les 2 autres cas, il apparaît durant les heures suivant le traumatisme (Obs. n° 3 et 9).

Pour 4 malades, le délai a été inférieur à 1 mois :

— 2 jours (Obs. n° 1), 4 jours (Obs. n° 5), 6 jours (Obs. n° 6), 17 jours (Obs. n° 7).

Pour 2 malades, le délai a dépassé ce cadre et atteint 4 mois (Obs. n° 4 et 10).

Dans 1 cas enfin, le malade a été vu secondairement et nous n'avons pu établir avec précision la durée de l'intervalle libre.



Cette série fait donc état de délais plus importants que ceux mentionnés par DAVID S., MURRAY (1957), qui, dans 10 cas sur 11, signalent des intervalles libres inférieurs à 24 heures.

VIGOUROUX et LAVIEILLE ont volontairement écarté les thromboses où l'intervalle a dépassé 40 jours. Ils citent cependant des auteurs qui rapportent des délais de plusieurs années (EGAZ-MONIZ, ERICKSON, ANDREIL, SPONNER).

Il est également difficile de savoir quelle est la SIGNIFICATION EXACTE DES PRODROMES constatés parfois. Nous avons retenu :

— 5 fois l'existence de céphalées d'allure banale, parfois localisées à la région fronto-pariétale, du côté de la thrombose (Obs. n° 1, 4, 5, 7, 10).

— Une *maladresse du membre supérieur* s'est associée de façon transitoire dans 1 cas (Obs. n° 4).

— Des *troubles psychiques* à type de troubles du caractère ont précédé dans 1 cas la scène clinique (Obs. n° 1).

— Une baisse de l'état général avec asthénie a été notée 3 fois.

— Enfin, dans 1 cas, des épistaxis à répétition ont émaillé l'intervalle libre.

Ces prodromes ne sont cependant pas très évocateurs et l'on conçoit aisément qu'ils n'aient pas attiré l'attention en survenant au décours d'un traumatisme crânien ou d'un polytraumatisme.

LE MODE D'INSTALLATION de la scène clinique est variable, mais, le plus souvent, il s'agit, comme l'a souligné PAILLAS, d'UN DEBUT BRUTAL : le sujet est brutalement frappé d'une hémiplégie. C'est l'éventualité que nous retrouvons dans 6 cas et qui est assez typique de la thrombose (Obs. n° 3, 4, 5, 7, 8, 10).

— Dans 1 cas, l'apparition du déficit s'est faite de façon progressive et l'hémiplégie s'est complétée en quelques jours.

— Dans 1 cas enfin, chez un malade opéré d'une plaie cranio-cérébrale, c'est une aggravation assez rapide de l'état de conscience qui a ouvert la scène clinique.

II. — LE TABLEAU CLINIQUE CONSTITUÉ

A) Comme l'ont montré les travaux de SCHNEIDER, c'est le territoire sylvien qui est le plus affecté par la thrombose carotidienne : la FREQUENCE D'UN DEFICIT moteur de type hémiplégique dominera donc la scène clinique.

Nous le retrouvons dans 8 observations sur 10. Son importance et son extension sont variables :

— Dans 7 cas, il intéresse le membre supérieur, le membre inférieur et la face, pouvant être complet (4 fois) ou limité à une hémiparésie (3 fois) qui prédomine cependant au membre supérieur.

— 1 fois, le déficit n'atteint pas la face et intéresse surtout le membre supérieur, en particulier au niveau du pouce et de l'index.

Le plus souvent, il s'agit d'une hémiplégie flasque : ce n'est que dans 2 cas, vus secondairement, qu'une hypertonie a pu être notée (Obs. n° 7 et 8) avec, dans un cas, une atrophie importante du membre inférieur.

Le signe de Babinski est retrouvé le plus souvent (6 fois sur 8).

— LES TROUBLES DE LA SENSIBILITE sont rarement associés : dans une seule observation il existe une abolition des sensibilités profonde et thermo-analgésique avec agnosie digitale (Obs. n° 1). L'intégrité de la sensibilité est d'ailleurs difficile à affirmer chez des malades souvent confus et aphasiques. Des examens ultérieurs semblent montrer en fait une atteinte sensitive de l'hémicorps (Obs. n° 7, 1, 3).

— L'APHASIE a été signalée dans tous les cas de thrombose carotidienne gauche, sauf dans 3 cas : l'un de ces malades était gaucher et l'autre était un enfant de 13 ans, vu 11 ans après le traumatisme initial : le jeune âge du sujet avait dû permettre « une suppléance par l'autre hémisphère ». Le troisième malade étant dans le coma, l'existence de complication du langage n'a pu être affirmée.

Le déficit est habituellement partiel et, en général, comme le souligne la majorité des auteurs, une aphasie d'expression (Obs. n° 3) totale dans 2 cas et limitée une fois à une dysarthrie.

— Nous n'avons pas rencontré d'hémianopsie latérale homonyme authentique : le déficit du champ visuel existant chez un de nos malades semble dû non à une atteinte cérébrale, mais à une lésion optique (Obs. n° 8).

TABLEAU N° 8

PRODROMES					SIGNES						
					DEFICITS						
Observat.	Age	Céphalée	Hémi-parésie	Divers	Mode de début	Côté de la Thrombose	Face	M. S.	M. I.	Réflexé O.T.	Signes de
N° 1	15	Céphalée fronto-pariétale droite		Troubles psychiq.	Progress.	D	+	++	+	↘	
N° 2	23				Mal précisé	D	+	+	+	N	
N° 3	32			Malaises (sueurs) Trembl.	Brutal	G		++	+	↗	
N° 4	46	Céphalées gauches	Membre sup. droit	Asthénie Dyspnée	Brutal	G	++	++	++	N	
N° 5	49	Céphalées tempor.			Brutal	D	++	++	++	↘	
N° 6	51					D		-	0	-	
N° 7	62	Céphalées		Baisse de l'état g.	Brutal	G	++	++	++		
N° 8	13				Brutal ?	G	+	++	+	N	
N° 9	76					G		-	0	-	
N° 10	25	Céphalées		Epistaxis	Brutal	G	++	++	++	↗	

CLINIQUES

Fonctions Sensitifs	APHASIE		Troubles psychiques	Comitativité	H. L. H.	T. A. C. R.	F. O.	Paralysie oculo- motrice	CONSCIENCE		
	Totale	Partielle							Conscient	Confus	Comateux
+	← 0 →		+	0	0	↙	N			+	
0	← 0 →		0 ?	0		N	N	0		+ Désorien- tation temporo- spatiale	
0		+	0	0	0	N	N	0	+		
	+		0	0						+	
0	← 0 →		0	0			œdème à D	VI G ?		+ Désorien- tation temporo- spatiale	
			0	0			Flou	0			Aggrava- tion secon- daire d'un coma trau- matique
	+		+	0	0	N	N	0	+ vu secon- dairement		
0	← 0 → Enf. à 2 ans		+	+	+ à D		Atrophie		+ vu secon- dairement		
		→	0	0	0		N	III G		+ Désorien- tation temporo- spatiale	
0	← 0 → Gaucher		0	0	0	N	N		+		

B) *LES TROUBLES DE LA CONSCIENCE,*

— sont en général absents et un état d'éveil normal contraste avec l'importance des signes déficitaires : c'est un signe négatif dont MURRAY a souligné la valeur. Dans notre série, la fréquence des traumatismes crâniens ne permet pas toujours d'attribuer les troubles de conscience à la thrombose, et celle-ci est normale 4 fois ; 3 fois, une désorientation temporo-spatiale traduit une légère obnubilation. Celle-ci est importante dans 2 cas : dans un cas (Obs. n° 6), malgré l'existence d'un traumatisme crânien sévère, l'aggravation secondaire à l'apparition d'un coma semble imputable à la thrombose.

— Outre, ces troubles de conscience, DES TROUBLES PSYCHIQUES ont été notés dans 2 observations, chez des malades jeunes, sans antécédent psychiatrique. Dans un cas (Obs. n° 1), c'est le comportement fantaisiste de la jeune malade qui a alerté l'entourage, le médecin traitant constate également une attitude insolente et ironique inhabituelle. Dans un autre cas (Obs. n° 2), l'examen est gêné par le caractère vindicatif d'une malade habituellement paisible. Dans l'Obs. n° 8, chez un jeune homme vu secondairement, 11 ans après une thrombose, la famille fait état d'un épisode délirant avec agitation psycho-motrice, hallucinations visuelles et auditives. Ce malade, il est vrai, est un comitial : c'est, dans notre série, le seul cas présentant UNE EPILEPSIE : celle-ci apparut 9 ans après la thrombose et semble liée à une atrophie corticale importante : elle revêt un type mixte, associant des crises brava-jacksoniennes du côté droit et des absences.

C) A côté du syndrome déficitaire et des manifestations neuropsychiatriques, LES MODIFICATIONS OPHTHALMOLOGIQUES DU COTE DE LA THROMBOSE constituent un troisième élément symptomatologique de valeur, encore que moins constant et plus polymorphe :

Elles intéressent l'œil homolatéral à la thrombose et sont liées à l'atteinte de la carotide, de l'ophtalmique ou des plexus sympathiques péricarotidiens. Il est certain que, dans les thromboses traumatiques, leur valeur est moindre, car le traumatisme cranio-encéphalique peut également entraîner des modifications ophtalmologiques :

— *Les altérations de la papille* sont, de ce fait, difficiles à interpréter, surtout si elles s'observent au décours immédiat du traumatisme. Dans 2 observations, ont été notés un œdème papillaire (Obs. n° 5) et un flou (Obs. n° 6). Dans ce dernier cas, celui-ci, bilatéral, est constaté lors de la découverte de la thrombose à l'occasion d'une aggravation de la conscience 6 jours après une intervention pour plaie cranio-cérébrale : il peut aussi bien être rattaché à une poussée d'œdème cérébral. Dans l'autre cas, il s'agit d'un œdème unilatéral, du côté de la thrombose, constaté après un polytraumatisme sans atteinte crânienne prouvée : il peut être rapproché de l'œdème papillaire signalé par MASPES et FASANO au cours des thromboses carotidiennes.

— A l'inverse, l'existence d'une atrophie optique associée à une hémiplégie contro-latérale constitue un tableau évocateur que RADOVICI et LASCO ont décrit sous le terme d'hémiplégie alterne optico-pyramidale. Celle-ci semble réalisée dans notre Observation n° 8 où, 11 ans après une thrombose carotidienne gauche venant compliquer une amygdalectomie, le patient voit s'ajouter à son hémiplégie droite, une baisse de l'acuité visuelle avec au fond d'œil, du côté gauche, une décoloration prédominant dans le segment temporal. Le fond d'œil droit est normal.

A part ces 3 observations, le fond d'œil est normal chez les autres malades de notre série. Nous n'avons pas noté dans les prodromes d'épisode de cécité transitoire.

— *Les modifications de la tension de l'artère centrale de la rétine* (T.A.C.R.) ont été étudiées par MILETTI, puis par PAILLAS qui soulignent la valeur de la chute de la T.A.C.R. du côté de la thrombose. La diminution du chiffre systolique est l'élément le plus net qu'il convient de vérifier, le malade étant couché et assis, pour éviter les modifications dues aux changements de position (GUILLOT et J. BONNAL). Dans notre série, cet examen a été pratiqué cinq fois et a permis de mettre en évidence deux fois seulement une baisse modérée du côté de la thrombose (Obs. n° 1 et 2). L'existence d'un système anastomotique suffisant peut expliquer cette absence d'inégalité entre les T.A.C.R. Une fois, la T.A.C.R. était paradoxalement plus élevée du côté de la thrombose. Le passage d'une T.A.C.R. diminuée avant l'intervention à une T.A.C.R. plus élevée après le geste opératoire confirme l'utilité de celle-ci.

Dans certains cas enfin, la scène clinique comportait une *paralysie oculo-motrice*. Dans notre série, sont signalées une paralysie du III du côté de la thrombose (Obs. n° 9) et une paralysie du VI du côté opposé dans un autre cas (Obs. n° 5), le rôle du traumatisme crânien est, là encore, à discuter.

D) CONCLUSIONS.

— Si l'association de ces trois éléments : déficitaire, neuro-psychique et oculaire est très évocatrice, elle est cependant inconstante et la scène clinique peut être très limitée, réalisant des formes mono-symptomatiques : notre Observation n° 9 en est un exemple, puisqu'une paralysie du III est le seul élément clinique. Il est certain qu'il existe des formes latentes qui échappent par là même à nos investigations.

III. — LES SIGNES D'EXAMENS

A) *La palpation de la région carotidienne*, à la recherche du pouls carotidien, n'apporte pas en général d'éléments de valeur, sauf en cas d'abolition de ce dernier : celle-ci est d'ailleurs le plus souvent difficile à affirmer, car le doigt peut percevoir la pulsation transmise de la carotide externe qui est souvent hypertrophiée. La perception d'une pulsation n'infirme en rien la possibilité d'une thrombose. De plus, en cas de thrombose haut située, la palpation n'intéresse que le segment sous-jacent à la thrombose.

B) La palpation et l'inspection des artères temporales superficielles affirment le degré d'hypertonie du système carotidien externe : l'abolition du pouls temporal témoigne de l'extension de la thrombose à la carotide primitive.

Dans notre série, ces examens ne nous ont été d'aucun secours pour le diagnostic.

C) *Par contre, la compression de la carotide opposée* présente un grand intérêt que PAILLAS a eu le mérite de souligner : en cas d'oblitération d'une carotide, la carotide opposée, grâce à la communicante antérieure, vascularise la majeure partie de l'hémisphère contro-latéral. Les troubles observés lors de sa compression témoignent de son importance et prouvent indirectement la

thrombose de la carotide opposée. PAILLAS a décrit les manifestations observées et les modifications électriques que peut révéler, en cas de thrombose, un tracé effectué pendant la manœuvre. Il a également insisté sur les conditions pratiques de ce test et les précautions indispensables pour éliminer les causes d'erreur dues à l'hyperréflexivité sinusale.

Nous avons pratiqué ce test dans 3 cas, déterminant les manifestations cliniques évocatrices une seule fois.

— Il est d'ailleurs souvent difficile d'effectuer cette manœuvre avec toute la rigueur nécessaire, de telle sorte que cet examen, bien qu'apportant des éléments de valeur, n'est pas un argument formel pour le diagnostic. De plus, chez un traumatisé crânien grave, sa réalisation n'est pas exempte de dangers.

CHAPITRE V

LES EXAMENS SPECIAUX

1) L'ELECTROENCEPHALOGRAMME

- Nos résultats
- Commentaires

2) L'ANGIOGRAPHIE

- La thrombose - son niveau
- La thrombose - son aspect
- Les anastomoses
- Les essais de diagnostics
- Les précautions

3) LA RADIOGRAPHIE SIMPLE

4) LA PNEUMO-ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE

1. — L'ELECTROENCEPHALOGRAMME (E.E.G.)

L'étude des tracés électro-encéphalographiques pratiqués chez 9 de nos malades a révélé diverses anomalies (Tableau n° 9).

DONNEES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

TABLEAU N° 9

Observ.	Côté	Date par rapport au traumatisme	Rythme de base	Ondes delta	Ondes thêta	Pointes	Micro-voltage	LOCALISATION	Anomalies sur l'autre hémisphère	Compression carotidienne	S. L. I.	Hyperpathie	Réactivité à l'ouverture des yeux
N° 1		5° j.	N		×			Temporale	0	Non	praticué		0
	D	7° j.	N	×				Fronto-temporale	0				0
		50° j.	N	E.E.G. post-opératoire normal									N
		3° j.	Ralenti	×				Temporale	Delta frontales intermittentes	Non praticué			
		15° j.	Ralenti	×				Temporale	0				±
N° 2	D	26° j.	Ralenti	×				Temporale post. moyen.	0		0	+	±
		37° j.	N	×				Pariéto-temporale	0		0	+	N
		58° j.	N	E.E.G. post-opératoire normal									
N° 3	G	4° j.	N	×				Temporale post. et occipitale	0	Non praticué	0	+	N
N° 4	G	127° j.	N	×	×			Temporale		Effet cliniq. pas d'effet E.E.G.	0	Non praticué	N
N° 5	D	7° j.	N	×				Temporale	0	Non praticué	Non praticué	Non praticué	0
N° 6			E.E.G. non praticué										
N° 7	G	60° j.	Ralenti	×				Frontale sup. Temporale ant.	0	Non praticué	0	+	N
N° 8	G	11 ans	N	×	×		×	Frontale inf. Temporale post.	Diffusion intermittente à la partie ant. de l'hémis	Sans effet	0	+	N
N° 9	G	1 ^{re} j.	N	×				Frontale, fronto-temporale	Ondes lentes fronto-temporales D	Non praticué	Non praticué	Non praticué	N
		150° j.	N	×			×	Hémisphérique	0	Sans effet	Non praticué	Non praticué	±
N° 10	G	175° j.	N	×			×	Hémisphérique	0	Non praticué	Non praticué	Non praticué	N

— *Le rythme de fond* est habituellement peu modifié et ne présente un ralentissement que dans 2 observations (Obs. n° 2 et 7).

— L'anomalie la plus habituelle est l'apparition d'ondes lentes delta, du côté de la thrombose (7 fois), isolées ou en association avec des ondes thêta (2 fois). Elles sont le plus souvent permanentes, rarement intermittentes (3 fois). Leur diffusion est habituellement restreinte à la région temporale (6 fois) ou gagne, à partir de cette zone, la région frontale (4 fois), occipitale (1 fois), pariétale (1 fois). Souvent, elles intéressent tout l'hémisphère.

— *L'existence de pointes-ondes* associées à des ondes delta a été signalée une fois (Obs. n° 8) dans une thrombose vue secondairement. Elles coïncidaient avec une atrophie hémisphérique importante et une comitialité.

— *La diffusion des anomalies à l'hémisphère opposé* s'est rencontrée dans trois observations (Obs. n° 2, 8, 9), sous forme d'ondes lentes frontales ou fronto-temporales.

— *L'action de l'hyperpnée* a été manifeste les cinq fois où elle a été pratiquée. Celle de la S.L.I. beaucoup moins nette.

— L'enregistrement électrique pendant la compression carotidienne a été pratiqué trois fois et n'a montré aucune modification du tracé électro-encéphalographique (Obs. n° 4, 8, 10), bien qu'une crise clinique ait été signalée une fois (Obs. n° 4).

Ces données correspondent aux constatations de PAILLAS lors des thromboses carotidiennes en général. Néanmoins, dans le cadre des thromboses traumatiques, les circonstances étiologiques ne facilitent pas l'interprétation des tracés. Il est difficile de savoir si les anomalies constatées sont liées à la thrombose elle-même ou aux lésions encéphaliques du traumatisme crânien. SCHNEIDER et LEMMEN ont souligné la multitude des facteurs pouvant intervenir sur le tracé E.E.G.

Dans notre série, la lecture de l'électro-encéphalogramme n'a permis qu'une seule fois (Obs. n° 5) de soupçonner une thrombose plutôt qu'une complication hémorragique intra-crânienne.

Quoi qu'il en soit, les modifications constatées, par leur importance et leur permanence sur des électro-encéphalogrammes répétés (Obs. n° 1, 2) contribuent au diagnostic, car ils conduisent à pratiquer une angiographie.

Par ailleurs, la répétition des tracés témoigne fidèlement de l'évolution de la souffrance cérébrale, dans les suites immédiates et lointaines (Obs. n° 8) du traumatisme. En particulier, à titre post-opératoire, elle permet d'apprécier l'efficacité d'un geste chirurgical. Dans deux de nos observations (Obs. n° 1 et 2), la normalisation totale des tracés a pu être objectivée dans les suites de l'intervention, parfois même dès le lendemain (Obs. n° 2). A l'inverse, les anomalies sont inchangées après une résection en bloc d'un vaisseau thrombosé, alors que l'état clinique s'améliorait.

2. — L'ANGIOGRAPHIE

L'angiographie est un élément essentiel du diagnostic, car, en l'absence de vérification opératoire ou autopsique, c'est elle qui identifie l'oblitération, précise son niveau et le développement des circulations de suppléance (Tableau n° 10).

— L'arrêt de la progression de la colonne opaque indique le *niveau inférieur de la thrombose* et nous a permis de décrire :

a) des thromboses hautes : intéressant la carotide dans sa portion intra-crânienne ou cervicale haute (Obs. n° 3 et 5) ;

b) des thromboses basses siégeant à l'origine de la carotide interne, près de sa naissance (Obs. n° 2, 8, 9, 7) ;

c) L'oblitération peut siéger au niveau de la portion cervicale, à quelques centimètres de la naissance du vaisseau.

— *L'aspect revêtu par l'arrêt* semble intéressant à étudier :

- L'arrêt peut être net et cupuliforme : c'est l'aspect considéré comme typique par PAILLAS, dans les thromboses en général.

- A l'inverse, l'arrêt peut revêtir un aspect effilé, triangulaire, à pointe supérieure, celle-ci se prolongeant par un « filum » parfois très long. Nous avons retrouvé cet aspect dans les trois

observations pour lesquelles les constatations opératoires et le contexte anatomo-clinique nous font supposer une thrombose rétrograde à partir d'une lésion de la carotide interne intracrânienne. Nous sommes enclins à considérer cette image comme évocatrice d'une thrombose rétrograde.

L'angiographie apporte également des renseignements :

1) *sur la morphologie du système artériel dans son ensemble*, pouvant ainsi apporter des éléments en faveur de l'étiologie traumatique de la thrombose.

— L'absence d'anomalies de calibre, d'irrégularité de diamètre contribue à éliminer l'atteinte athéromateuse.

2) De même, le bilan angiographique *aura le mérite d'objectiver les circuits de suppléance*.

— Sur le même cliché, qui montre la thrombose, s'objectivent les anastomoses à partir de la carotide externe par l'ophtalmique.

— L'angiographie de la carotide interne de l'autre côté permettant d'objectiver la valeur de la communicante antérieure.

Dans notre série, ces examens ont permis de mettre en évidence :

— dans 3 cas, une perméation qui se fait conjointement par la communicante et la carotide externe (Obs. n° 2, 3, 5) ;

— dans aucun cas, la voie anastomotique visible est la communicante antérieure isolément ;

— dans 5 cas, la voie anastomotique visible est la carotide externe (Obs. n° 4, 6, 1, 8, 9) ;

— dans 2 cas, enfin, aucune suppléance n'est visible angiographiquement (Obs. n° 7, 10).

Nous n'avons pas mis en évidence de réperméation du tronc basilaire par les rameaux de l'occipitale, comme l'ont montré KRAYENBUHL et RICHTER. Le cliché correspondant à l'observation n° 2 donne l'impression d'une telle image. En fait, l'analyse minutieuse du film montre que ce processus n'est pas en cause, mais

DONNEES ANGIOGRAPHIQUES

TABEAU N° 10

Observ.	Côté	Niveau	Aspect	Artériographie controlatérale	Circulation collatérale (artériographie du côté thrombosé)
N° 1	D	Entrée du rocher	En « entonnoir »		Carotide externe visible
N° 2	D	Arrêt à 1 centimètre de la bifurcation	Petit moignon conique effilé	Injection de tout le système artériel du côté thrombosé (cérébrale antérieure, sylvienne)	Opacification de la vertébrale droite par reflux. Carotide externe développée.
N° 3	G	Sortie du sinus caverneux à l'émergence de l'ophthalmique	Arrêt franc	Imprégnation bilatérale (cérébrale antérieure, sylvienne) par la communicante antérieure	Ophthalmique visible. Hypertrophie de la carotide externe.
N° 4	G	Arrêt à 3 centimètres de la bifurcation	Arrêt en « bec de flûte » prolongé par un « filament » terminal jusqu'à la région sous-clinoïdienne		Carotide externe développée.
N° 5	D	Au-dessous de la bifurcation intra-crânienne à la sortie du siphon	Arrêt effilé	Injection de la cérébrale antérieure et du tronc sylvien jusqu'à la ramification du côté thrombosé	Carotide externe hypertrophiée
N° 6	D	Arrêt à 4 centimètres de l'origine de la carotide interne	Aspect en cône terminé par une cupule		Carotide externe hypertrophiée
N° 7	G	Bifurcation carotidienne	Arrêt d'aspect cruenté. Thrombose de la carotide interne et externe		Carotide externe thrombosée
N° 8	G	Arrêt à 1 centimètre de la bifurcation	Petit moignon conique effilé		Réseau anastomotique antérieur et occipital
N° 9	G	Origine de la carotide interne	Arrêt franc		Carotide externe hypertrophiée
N° 10	G	Bifurcation carotidienne	Aspect de « filum » inversé		Carotide externe liée

que l'imprégnation minime mais certaine du tronc basilaire résulte d'un reflux du produit dans la sous-clavière et la vertébrale à partir de la carotide interne thrombosée.

L'importance des renseignements fournis est donc énorme, mais leur interprétation, pour être objective, doit être prudente et certains points méritent d'être soulignés :

— Une technique rigoureuse dans la réalisation de l'examen est une nécessité absolue. En effet, une injection qui n'est pas strictement faite dans la lumière artérielle peut entraîner une arrêt de la colonne opaque simulant la thrombose.

Néanmoins, en l'absence de toute faute technique, *des spasmes artériels*, simulant la thrombose, ont été décrits après des contusions artérielles (ECKER).

— Quoi qu'il en soit, les *précautions* conseillées par PAILLAS, en 1955, conservent toute leur valeur, plus particulièrement dans le cadre des thromboses traumatiques. Il s'agit, en effet, de malades fragiles chez qui la prudence contre-indique l'angiographie bilatérale en un seul temps. L'angiographie vertébrale nous a paru présenter un risque certain pour un bénéfice aléatoire et nous n'avons pas pratiqué cet examen qui a pu révéler à IGAZI des images de suppléance à partir du système basilaire.

— *L'interprétation* des données radiologiques néanmoins, doit se faire d'après le contexte clinique. La constatation d'une image de thrombose n'implique pas obligatoirement son caractère traumatique. De même, l'existence sur l'angiographie de suppléances vasculaires ne coïncide pas forcément avec une conservation de la fonction clinique.

3. — LA RADIOGRAPHIE SIMPLE

1) La radiographie du crâne peut, à défaut de renseignements sur la thrombose, établir l'existence de lésions osseuses. Dans 4 de nos observations, une fracture du crâne a été ainsi mise en évidence. Dans notre observation 10, en particulier, les clichés montrent la propagation d'un trait de fracture de l'étage antérieur et moyen, qui, de par sa situation, ne semble pas étranger à la

lésion carotidienne constatée. Nous n'avons pas observé, même dans les thromboses anciennes vues secondairement, de modifications des empreintes vasculaires de la voûte (BARRE).

2) La radiographie du rachis cervical est le plus souvent négative. Elle n'a permis dans aucun cas de notre série de mettre en évidence des lésions osseuses. Ce point permet d'opposer les thromboses carotidiennes, qui peuvent survenir en l'absence de lésions rachidiennes, et les thromboses vertébrales, qui coïncident le plus souvent avec une atteinte osseuse de la colonne cervicale.

4. — LA PNEUMO-ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE

La P.E.G. reste un examen secondaire par rapport à l'angiographie et dont l'indication se pose rarement lors du stade aigu des lésions. A la phase secondaire, les lésions d'atrophie constatées témoignent du retentissement encéphalique de la thrombose et leur importance semble proportionnelle à l'importance du déficit clinique. Cet examen n'a été pratiqué qu'une seule fois dans notre série. Il s'agit alors d'une thrombose ancienne manifestée par une comitialité bravais-jacksonnienne et un déficit global droit important. Les clichés font état d'une atrophie globale de l'hémisphère gauche avec dilatation ventriculaire gauche importante. On note également une dilatation des citernes de la base. Dans cette observation, il est certain que l'atrophie est consécutive à la thrombose, car aucun traumatisme crânien concomitant n'a pu être mis en évidence. A l'inverse, quand un impact crânien a coïncidé avec la thrombose, un doute peut persister sur la responsabilité respective de ces deux facteurs dans l'apparition d'une atrophie cérébrale.

En l'absence d'angiographie, la constatation d'une atrophie sur la pneumo-encéphalographie gazeuse est un élément de plus pour rattacher à leurs causes des symptômes qui pourraient en imposer pour une étiologie tumorale.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Les circonstances étio-pathogéniques multiples, en particulier l'importance variable de l'intervalle libre et la nature du traumatisme initial, expliquent la dualité des tableaux devant lesquels le diagnostic pourra se poser :

- au décours immédiat d'un traumatisme, crânien ou multiple,
- ou quelques mois après ce traumatisme.

1. — DANS LES SUITES IMMEDIATES DU TRAUMATISME

L'apparition d'un déficit ou de troubles de la conscience fait envisager, en premier lieu, non la thrombose, mais l'éventualité de COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES INTRA-CRANIENNES : l'angiographie est alors l'élément diagnostic MAJEUR ; néanmoins, l'examen clinique doit s'efforcer d'éliminer les hématomas intra-crâniens au profit de la thrombose, en soulignant les nuances cliniques qui peuvent la faire suspecter : l'installation BRUTALE du déficit, le *contraste entre l'importance de ce dernier* et l'absence d'altération de la conscience sont plutôt en faveur de

la thrombose, bien que de telles particularités puissent se rencontrer, lors des hématomes intra-crâniens. La palpation de la carotide, la manœuvre de PAILLAS, une baisse de la tension de l'artère centrale de la rétine peuvent également faire soupçonner ce diagnostic dont on demandera confirmation au bilan angiographique : celui-ci a parfois montré l'association des deux lésions (VIGOUROUX et LAVIEILLE).

L'oblitération carotidienne étant visualisée sur les clichés angiographiques, encore faut-il affirmer sa nature : en éliminant les erreurs liées à la technique et l'*exceptionnelle embolie carotidienne* à partir d'un foyer de fracture, SCHNEIDER et LEMMEN ont souligné les caractères de la scène clinique liés à cet incident (manifestations cardio-respiratoires, température, hémorragies pétéchiiales, lipuries). Plus difficile encore est d'affirmer la thrombose traumatique, car plusieurs éventualités peuvent se voir où il est difficile de prévoir le rôle du traumatisme sur l'arbre vasculaire, quelques exemples peuvent en témoigner :

Premier cas. — *Une thrombose athéromateuse peut se révéler, ou se compléter à l'occasion d'un traumatisme qui n'a alors qu'un rôle déclenchant ou favorisant.*

— M. Du..., 78 ans, est un angineux connu que des céphalées discrètes et une dyspnée d'effort n'empêchent pas d'exercer une activité normale, puisque c'est en élaguant un arbre qu'il tombe et présente un traumatisme crânien. L'apparition d'une obnubilation puis d'un coma de la 24^e heure, l'existence d'un déficit gauche font pratiquer une artériographie carotidienne droite qui montre l'absence d'hématome intra-crânien, mais l'existence d'une thrombose étendue de la carotide. Le contexte contribue à majorer le rôle de l'athérome (angor, abolition des poulx aux membres inférieurs, lésion artérioscléreuse au fond d'œil).

— M. Po..., 54 ans, présente, 20 jours après un traumatisme crânien, une hémiplegie droite avec aphasie, d'installation progressive et précédée d'amauroses transitoires : le bilan angiographique révèle alors une thrombose de la carotide interne gauche dans sa portion cervicale. L'athérome semble jouer un rôle important, car le reste des investigations révèle une sténose moniliforme de la carotide interne intra-pétreuse de l'autre côté et une artérite des membres inférieurs.

Deuxième cas. — *A l'occasion d'un traumatisme, une insuffisance circulatoire se manifeste ; une sténose carotidienne se décompense et se dévoile cliniquement.*

— M. GRA..., 59 ans, jusqu'alors en parfaite santé, présente un traumatisme crânien par accident de la route. L'existence d'une obnubilation,

d'une fracture fronto-temporale droite et d'un foyer d'ondes lentes à droite font pratiquer une artériographie droite qui révèle, sur un arbre vasculaire athéromateux, une sténose carotidienne jusqu'alors latente. L'intervention montre alors le caractère net et limité de la sténose et l'endartériectomie réalisée permet d'obtenir une amélioration spectaculaire.

Troisième cas. — *Sans déterminer de thrombose vraie, le traumatisme entraîne une atteinte de la région carotidienne réalisant une sténose traumatique.*

— M. RE..., 40 ans, présente, à la suite d'un accident de la route, un polytraumatisme grave avec traumatisme crânio-facial, contusion cervicale avec hématome dans la gouttière carotidienne, fracture du fémur. Quinze jours après, l'installation, sans trouble de conscience, d'une parésie faciale droite avec troubles sensitifs du membre supérieur droit fait pratiquer une artériographie carotidienne gauche qui révèle un aspect de rétrécissement étagé. L'intervention permet de découvrir une paroi vasculaire saine, au sein, d'une « gangue épaisse et très dure ».

Tout en admettant le caractère extrinsèque de cette atteinte, il est difficile de faire la part du traumatisme lui-même et de l'angiographie.

Quatrième cas. — *Les rôles respectifs de la thrombose et du traumatisme peuvent être inversés et c'est l'installation brutale d'une thrombose athéromateuse qui entraîne un traumatisme crânien par chute brutale au cours de l'ictus prémonitoire (M. LA... Paul, 63 ans).*

II. — DANS LES SUITES LOINTAINES D'UN TRAUMATISME

Si, dans les suites immédiates d'un traumatisme, il peut être difficile d'affirmer la nature traumatique de la thrombose, même sur l'angiographie, ce diagnostic est encore plus difficile lorsque les manifestations pathologiques surviennent quelques mois après un traumatisme, surtout si celui-ci, par sa bénignité apparente, n'a rien pour attirer l'attention.

Le problème à résoudre sera en général l'apparition d'une hémiplégie précédée ou non de quelques céphalées ou accompagnée d'une comitialité. En l'absence d'angiographie, la confusion sera possible — et particulier chez le sujet jeune — avec des *malformations vasculaires variées ou avec toute la pathologie tumorale* (ce fut le cas de notre Observation n° 8) ou avec les

complications éloignées des traumatismes crâniens (hématome sous-dural chronique, atrophie). C'est à l'angiographie de rectifier ce diagnostic.

Et souvent même, alors que l'angiographie a permis d'établir l'existence d'une thrombose, ce ne sont que les constatations opératoires ou même anatomopathologiques qui permettent d'affirmer la nature traumatique de celle-ci.

Parfois même, c'est l'expertise médico-légale qui devra préciser le rôle du traumatisme par rapport aux atteintes vasculaires préexistantes ou concomitantes (atherome, infection). Il est certain qu'il peut se poser alors de délicats problèmes médico-légaux. Si la responsabilité respective du traumatisme et des autres facteurs est difficile à évaluer, il n'en reste pas moins que, le plus souvent, un doute peut se poser, et qu'il est légitime alors d'en faire bénéficier le malade, dont le reclassement social et professionnel est en général difficile.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Lés thromboses post-traumatiques de la carotide interne présentent un certain nombre de particularités qui rendent difficile leur traitement et aggravent leur pronostic :

— Leur brutalité d'apparition entraîne un déséquilibre circulatoire et empêche le développement préalable de la circulation collatérale, comme c'est le cas dans les thromboses athéromateuses.

— Leur association avec une contusion cérébrale plus ou moins importante complique le diagnostic et augmente la mortalité dans une proportion impressionnante.

1. — LE TRAITEMENT MEDICAL

Nous avons à notre disposition deux groupes de médications : les vaso-dilatateurs ou anti-spasmodiques et les anti-coagulants.

A) Les vaso-dilatateurs ou anti-spasmodiques.

Ils sont d'une efficacité certaine, tout au moins en ce qui concerne l'HYDERGINE et la PAPAVERINE. C'est ce qu'a montré récemment GERAUD. Ce dernier a étudié, en effet, le débit cérébral par la méthode au protoxyde d'azote en cas de thrombose et avec l'adjonction ou non de vaso-dilatateurs.

Ils sont efficaces dans la mesure où ils n'interfèrent pas sur la tension artérielle générale, comme l'a montré ZULCH. C'est dire qu'ils ne peuvent être employés à des doses importantes et doivent être suivis de façon régulière par le médecin.

B) *Les anti-coagulants et les fibrinolytiques.*

Ces agents sont efficaces dans les thromboses athéromateuses pour éviter l'extension de la thrombose in situ et pour empêcher toute apparition d'un autre processus thrombosant dans le reste du territoire encéphalique.

Mais, en cas de thrombose traumatique, nous pensons, avec VIGOUROUX et LAVIEILLE, qu'ils ne peuvent pas être utilisés à la phase aiguë. A ce stade, en effet, ils ne peuvent rien contre la thrombose ; par contre, ils peuvent aggraver la contusion encéphalique sus-jacente en entraînant des hémorragies in situ.

A la phase séquellaire, par contre, ils peuvent être utiles, mais ne sont point toujours nécessaires, car les thromboses traumatiques surviennent chez des individus jeunes et la mise en route d'un traitement anti-coagulant nécessiterait sa prolongation pendant vingt ou trente ans avec les risques qu'il comporte.

C) *Le nursing.*

Il est capital et reste le meilleur apport de la thérapeutique médicale à la phase aiguë.

Il comporte le déplacement régulier du malade et la mise en place d'un matelas « alternating », cela pour éviter les escarres de decubitus.

Il associe en outre l'aspiration fréquente du malade et la mise en place d'une sonde de gavage qui permet l'alimentation parentérale normale du malade.

L'oxygénothérapie et la trachéotomie pourront être utilisées en cas de troubles respiratoires.

Pour MEYER et DENNY-BROWN, l'emploi d'oxygène contribuerait à développer la circulation collatérale cérébrale.

2. — LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

A) Les méthodes utilisées

Nous citerons pour mémoire les méthodes qui sont totalement abandonnées à l'heure actuelle.

— *La ligature de la carotide externe* (PERREIRA) qui augmenterait le flux sanguin dans la carotide du côté opposé, mais nous ne pouvons pas sacrifier la voie de suppléance constituée par la carotide externe qui va irriguer l'artère ophtalmique et peut, dans quelques cas, perfuser à contre-courant le polygone de Willis.

— *L'anastomose jugulo-carotidienne* : elle fut proposée par SCIARONI et utilisée par PETIT-DUTAILLIS chez un garçon de 13 ans ayant présenté une thrombose de la carotide interne à la suite d'un plongeon dans une piscine. Après l'intervention, ils ont noté une récupération motrice qui s'est poursuivie lentement. Naturellement, cette méthode n'est pas physiologique et risque d'entraîner un œdème papillaire par surcharge du système veineux dans les cas où il n'y a pas de thrombose secondaire de l'anastomose. GURDJIAN a condamné formellement ce procédé et a montré chez le singe que le sang de cette anastomose passait directement dans les veines de la nuque et du sinus latéral opposé, au lieu de pénétrer dans la circulation encéphalique.

— *L'artériectomie* proposée par LERICHE et utilisée par PAILLAS et BONNAL, qui ont obtenu 9 améliorations sur 17 opérés, semble avoir peu d'intérêt actuellement, car elle n'agit pas plus qu'une simple sympathectomie.

— *Les sympathectomies* : il peut s'agir soit d'une sympathectomie péri-artérielle, soit d'une exérèse du ganglion cervical supérieur, soit d'une stellectomie.

a) *La sympathectomie péri-artérielle*, comme la sympathectomie cervicale, n'a qu'un effet transitoire mais certain dans les suites immédiates. Il est possible que cette amélioration coïncide avec les améliorations spontanées ou obtenues par simple traitement médical. La thèse de DE ROUGEMONT a bien montré le peu

d'efficacité de cette méthode et nous l'avons progressivement abandonnée.

b) *Quant à la stellectomie*, préconisée par ARNULF, son action est certaine sur la circulation du membre supérieur ; elle l'est beaucoup moins sur la circulation cérébrale.

— *La thrombectomie* :

C'est l'intervention directe sur le caillot. Elle est la seule logique et la seule réellement efficace.

Elle est simple parce qu'elle ne comporte pas d'endartériectomie, mais elle comporte un certain nombre d'impératifs qui limitent son utilisation.

1) Il faut que la thrombose soit à point de départ cervical. En effet, la thrombectomie peut être réalisée au niveau de l'origine de la carotide interne ; par contre, elle est beaucoup plus difficile à pratiquer au niveau de la bifurcation de la carotide interne, où l'artère est petite, fragile et située au fond d'un puits qui rend extrêmement difficile les manœuvres opératoires. En outre, la suture à ce niveau est souvent sténosante et aboutit à la reconstitution de la thrombose à la période post-opératoire. L'abord de la carotide interne intra-crânienne nécessite une exérèse partielle du lobe temporal, ce qui est un gros risque chez un malade qui associe une contusion cérébrale traumatique et une contusion carotidienne.

2) Il faut que la thrombose soit d'installation récente, qu'elle ne soit pas installée depuis plus de 48 heures. En effet, après cet intervalle, la thrombose, quel que soit son point d'origine, envahit toute la carotide interne, puisqu'il s'agit d'une artère sans collatérale importante qui pourrait être le point de départ d'une réperméabilisation d'un segment artériel. L'installation de la thrombose coïncide avec l'apparition des signes neurologiques en foyer ; elle n'est pas concomitante de la lésion pariétale due au traumatisme.

3) Ces critères étant obtenus, la technique chirurgicale est relativement simple.

L'abord cutané se fait soit le long du sterno-cléido-mastoïdien, soit transversalement dans le pli du cou, selon la technique de ROB.

Après la découverte et la ligature du tronc thyro-linguo-pharyngo-facial, il faut isoler en haut le grand hypoglosse qui se trouve juste au-dessous du digastrique et découvrir le trépied carotidien.

L'artériotomie sera le plus souvent longitudinale, après l'ablation du caillot, le seul problème reste le reflux distal sanguin. Il doit être important, sinon il persiste un caillot dans le segment intra-pétreux d'où l'aspiration peut quelquefois le tirer, mais ce fait est exceptionnel et il ne faut pas pousser trop loin les manœuvres à l'intérieur de l'artère, car on peut risquer de pousser le caillot dans la sylvienne ou la cérébrale antérieure, ce qui est beaucoup plus grave. L'artériotomie sera fermée aux points séparés.

Dans les suites opératoires et dans la mesure où il n'y a pas de troubles de conscience, il est possible de donner des anticoagulants à dose minime.

— *Les autres interventions :*

Sur le plan éthique, il est difficile actuellement de proposer à un malade un « by-pass » veineux carotido-carotidien dont l'efficacité n'a pas encore été prouvée et dont la technique n'est pas encore parfaitement au point.

B) Les indications

Elles sont fonction de l'état du malade et de la situation de la thrombose dont le point de départ sera reconnu par l'angiographie.

a) *En cas de thrombose haute*, il est possible, avec VIGOUROUX et LAVIEILLE, de conseiller la sympathectomie cervicale, mais, pour notre part, nous avons plutôt tendance à rester actuellement dans l'expectative et à utiliser uniquement le traitement médical. Si nos résultats obtenus après un bilan de 3 à 4 ans étaient trop mauvais ou différents de ceux obtenus par la sympathectomie, nous veillerons à changer cette position.

b) *Les thromboses basses*, à point de départ cervical. Nous pensons qu'il faut utiliser la thrombectomie et cela le plus

rapidement possible. Le seul critère qui puisse faire différer une intervention directe à ce niveau est la présence d'importants troubles de conscience. Si, en effet, le malade est dans un état de coma profond, nous ne pensons pas que la thrombectomie va amener une amélioration immédiate. Les désordres circulatoires sont tels qu'ils ne seront point apaisés par une thrombectomie et qu'ils évolueront pour leur propre compte. C'est dire que la thrombectomie, qui est une opération efficace, ne sera utilisée que rarement. En effet, la thrombose traumatique est déjà exceptionnelle par elle-même et, parmi ces thromboses traumatiques, nous avons vu que plus de la moitié ne sont pas à point de départ cervical. D'ailleurs, la littérature française et étrangère ne permet de reconnaître que quelques thrombectomies et, parmi celles-ci, deux ou trois qui ont été effectuées avec succès, notamment par GURDJIAN et MURPHEY et MILLER. Pour notre part, nous en rapportons deux cas, mais nous pensons que les thromboses rétrogrades à point de départ de la bifurcation de la carotide interne sont beaucoup plus fréquentes que les thromboses antérogrades à partir de l'origine de la carotide interne.

CHAPITRE VIII

EVOLUTION

— En mai 1957, DAVID, S. MURRAY notent 10 décès sur 11 cas de thromboses traumatiques.

Revisant la littérature, VIGOUROUX et LAVIEILLE (1962) relèvent, sur 35 cas d'évolution connue :

- 18 décès,
- 5 états stationnaires,
- 12 améliorations.

Dans nos observations, nous relevons les résultats suivants :

- 3 décès,
- 5 améliorations,
- 2 états stationnaires.

Nos résultats sont d'autant meilleurs que, sur les 3 décès, aucun n'est imputable directement et immédiatement à la thrombose ; ils surviennent dans les suites lointaines du traumatisme.

— L'un (Obs. n° 4) est mort dans les suites immédiates de la tentative de désobstruction de la carotide interne, avec évolution vers un état comateux, hyperthermie et troubles respiratoires, 8 jours après l'opération et 136 jours après le traumatisme initial. Il présentait de plus une arythmie cardiaque.

EVOLUTION

TABEAU N° 11

Obs.	Age	Traitement	Recul entre le jour de l'entrée dans le service et la date du dernier examen	Décès	Inchangé	DEVENIR			Guérison
						Amélioration avec persistance de	Déficit	Troubles de la parole	
N° 1	15	<i>Chirurgical</i> : Thrombectomie	14 mois				+		
N° 2	23	<i>Chirurgical</i> : Thrombectomie	2 ans et demi						+
N° 3	32	<i>Médical</i>	28 mois				+	+	
N° 4	46	<i>Chirurgical</i> : Tentative vaine de désobstruction. Sympathectomie.	Décès 8 jours après son entrée	+					
N° 5	49	<i>Médical</i>	1 mois		+				
N° 6	51	Traitement chirurgical d'une plaie crâno-cérébrale associée.	Décès 104 jours après son entrée (complication infectieuse)	+					
N° 7	62	<i>Médical</i>	12 mois		+				
N° 8	13	<i>Médical</i>	Décès dans un Hôpital psychiatrique 7 ans plus tard	+					
N° 9	76	<i>Médical</i>	18 mois				+		
N° 10	25	<i>Chirurgical</i> : Arterectomie Sympathectomie	2 mois				+		

— Quant aux deux autres, l'un (Obs. n° 6) est décédé de complication infectieuse (méningite) secondaire à la plaie cranio-faciale occasionnée par un traumatisme datant de 104 jours.

— Enfin le dernier (Obs. n° 8) est décédé à l'hôpital psychiatrique à la suite d'aggravation d'une comitialité accompagnée de troubles psychiques, 18 ans après une amygdalectomie (l'hémiplégie qui s'ensuivit évolua progressivement vers la spasticité).

— Le seul cas où l'on puisse parler de guérison (critères cliniques et électriques) a été obtenu chez une jeune femme de 28 ans (Obs. n° 2). L'intervention agissait sur une thrombose vraisemblablement limitée à la portion cervicale de la carotide, ainsi qu'en témoigne la valeur du reflux sanguin obtenu après la thrombectomie. Revue deux ans et demi plus tard, on notait seulement la persistance d'un syndrome subjectif post-traumatique fait de céphalées et de vertiges épisodiques.

— Nous serons plus réticent quant à la seconde malade opérée (Obs. n° 1), le reflux sanguin est modéré, l'amélioration clinique modeste est liée plutôt aux possibilités de récupération spontanées chez cette jeune fille de 15 ans. Bien que l'E.E.G. soit négatif, elle présente encore, 14 mois plus tard, un déficit sensitivo-moteur et des paresthésies à type de fourmillement prédominant au membre supérieur. Sa vue est normale. La réadaptation sociale est excellente.

— L'âge et le terrain vasculaire sont des facteurs importants dont dépend le pronostic, ainsi que le démontrent deux améliorations obtenues chez deux jeunes sujets :

— L'une après artériectomie, chez un blessé de 25 ans (Obs. N° 10). Dans ce cas, l'évolution a accentué le caractère partiel de l'hémiplégie. En effet, deux mois après, il présente une récupération très nette du membre inférieur, alors que le déficit du membre supérieur est peu modifié.

— L'autre sujet (Obs. n° 3) fut amélioré surtout à la suite de massages et de rééducation. Il est revu 28 mois après son accident, il exerce toujours son métier, mais il ne peut pratiquer à nouveau son sport favori, car, si son déficit moteur a régressé, il garde une gêne prédominante au niveau des doigts et de la

main. De plus, il présente un steppage minime et des troubles discrets de la parole avec défaut d'évocation. Il souffre de céphalées paroxystiques accompagnées de « brouillards » visuels unilatéraux du côté de la thrombose.

— Ces résultats sont en opposition avec ceux, stationnaires, obtenus chez deux malades âgés respectivement de 49 ans et de 62 ans.

— Ce dernier (Obs. n° 7) est revu un an plus tard. Aucune récupération fonctionnelle n'est enregistrée malgré l'amélioration de l'hypotrophie musculaire. Le déficit hémicorporel global reste identique et la paralysie des muscles paravertébraux entrave considérablement la station debout. Les troubles psychiques et l'aphasie motrice restreignent l'activité du malade qui n'a plus aucune volonté et semble résigné à mener une vie purement végétative.

— Quant à l'autre malade, âgé de 49 ans (Obs. n° 5), un mois plus tard, son état clinique est identique, son hémiplégie évolue vers la spasticité.

— Certes, une amélioration clinique est observée chez un malade âgé de 76 ans (Obs. n° 9), mais il présentait un minimum de signes neurologiques qui ne permet pas de tirer de conclusions sur l'évolution. Le ptosis de la paupière supérieure dont il était atteint a régressé partiellement 18 mois plus tard, l'acuité visuelle réapparaît mais reste diminuée. Il se plaint en outre de légers troubles mnésiques.

— Nous n'avons pas fait d'artériographie de contrôle pour ne pas faire courir de risques aux malades.

En somme, nos pourcentages :

- 50 % d'améliorations,
- 20 % d'états stationnaires,
- 30 % de décès,

semblent atténuer la gravité du pronostic établi précédemment par les auteurs.

Auteurs	Décès	Inchangés	Améliorés
DAVID S. MURRAY (11 cas), 1957 ..	90,9 %	.	9 %
VIGOUROUX et LAVIEILLE (35 cas), 1962	51,4 %	14,2 %	34,2 %
Nos pourcentages (10 cas)	30 %	20 %	50 %

CONCLUSIONS

— L'analyse de 10 observations de thromboses traumatiques de la carotide interne recueillies dans les 10 dernières années à la Clinique Chirurgicale B (Professeur WERTHEIMER) permet de conclure :

— Ces thromboses traumatiques représentent un faible pourcentage des oblitérations de la carotide interne.

— Dans les polytraumatismes, la part respective de chaque impact est difficile à préciser. Un traumatisme crânien paraît en cause dans 8 cas sur 10.

— Le mode d'action du traumatisme est complexe. Il réalise une lésion de l'intima, facteur primordial de la thrombose. Il peut également entraîner des modifications hémodynamiques qui favorisent l'installation de celle-ci.

— Parmi les diverses modalités évolutives de la thrombose, l'extension rétrograde à partir d'une atteinte de la carotide interne intra-crânienne semble fréquente.

— L'existence d'un intervalle libre se retrouve dans 9 cas sur 10.

— La présence de troubles de la vigilance et de signes neurologiques en foyer, précédée parfois par des prodromes, est habituelle.

— L'artériographie est l'examen capital qui affirme la thrombose et présume de son point de départ, ce qui dictera la conduite thérapeutique.

— Le traitement des thromboses traumatiques peut sembler décevant.

— Médicalement, il n'est pas possible d'utiliser les anticoagulants à la phase aiguë à cause des risques d'hématome intra-crânien. Seul le traitement vaso-dilatateur et anti-spasmodique peut être utilisé dans la mesure où il ne perturbe pas la tension artérielle générale.

— Les indications chirurgicales sont rares.

Dans les thromboses traumatiques hautes, il est licite de proposer une sympathectomie cervicale, mais les résultats restent aléatoires. Dans les thromboses basses à point de départ de la bifurcation de la carotide primitive, dans les 48 heures qui suivent la constitution de la thrombose, la thrombectomie est une excellente intervention qui nous a donné deux bons résultats sur des sujets jeunes.

Vu, *le Président de la thèse* :
P^r WERTHEIMER.

Vu, *le Doyen* :
J.-F. CIER.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 3 décembre 1964.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACQUAVIVA (R.), THÉVENOT (C.), LEBASCLE (J.), TAMIC (P.-M.). — Thrombose de la carotide interne après contusion de la loge amygdalienne par appareil de prothèse dentaire. *Maroc Méd.*, 1961, 40, 781-782.
2. ALBRECHT (K.). — Ein beitrage sur Herabsetzung der Gefahren bei der zerebralen Arteriographie durch Trapanal-Kurznarkose (Gleichzeitig Ueber einen fall von tödlich verlaufender Thrombose der Karotis nach Arteriographie). *Fortschr. Röntgenstr.*, 1955, 82, 495-500.
3. ALPERS, FORSTER, HERBRIT. — Retinal cerebral and systemic arteriosclerosis (a histopathologic study). *Philadelphia, Arch. of Neurol. and Psych.*, 1948, 60, 440.
4. ANDRELL (P.-O.). — Thrombosis of the internal carotid artery. A clinical study of nine cases diagnosed by arteriography. *Acta Med. Scand.*, 1943, 114, 336-372.
5. BAHNSON (H.-T.), SPENCER (F.) and QUATTLE BAUM (J.-K.). — Surgical treatment of occlusion disease of the carotid artery. *Ann. Surgery*, mai 1959, 149, 711.
6. BAKET (DE M.-E.), MORRIS, JORDAN et COLLEY. — Segmental thrombo obliterative disease of the branches of aortic. *Arch. J.A.M.A.*, 1956, 166, 988.
7. BARRE (J.), PHILIPPIDES (A.), ISCH (F.). — Thrombose de la carotide interne. Etude clinique, artério- et encéphalographique. *Revue Neurol.*, 1947, 79, 442-444.
8. BARRE (J.-A.), ROHMER (F.), PHILIPPIDES (D.), ISCH (F.). — Etude anatomo-clinique, électroencéphalographique et artériographique d'un nouveau cas d'hémiplégie par thrombose segmentaire avec spasme étendu de la carotide interne. *Revue Neurol.*, 1949, 51, 7, 860-862.
9. BIRLEY (J.-L.) and TROTTER (W.). — Traumatic aneurysm of the intracranial portion of the internal carotid artery. *Brain*, 1928, 51, 184-208.

10. BOLDREY (E.), MAASS (L.) and MILLER (E.). — The role of Atlantoid compression in the etiology of the internal carotid thrombosis. *J. Neurosurg.*, 1956, 13, 127-139.
11. BONNET et BONAMOUR. — La thrombose spontanée de la carotide. *Journal de Médecine de Lyon*, 1954, p. 575.
12. BUDINOVA SMELA (J.), LHOTKA (J.) et MARX (F.). — Thrombosis arteriae carotis internae. *Cas. Lekces.*, 1949, 88, 93-98.
13. BUREAU DU COLOMBIER (H.). — Contribution à l'étude de la contusion artérielle (L. Pidancet, Lyon, 1951). *Thèse de Lyon*, 1951.
14. CAIRNS (H.). — The vascular aspects of head injuries. *Lisboa Medica*, 1942, 19, 375-410.
15. CALDWELL (J.-A.). — Post traumatic thrombosis of internal carotid artery. Report of two cases. *Amer. J. Surg.*, 1936, 32, 522-523.
16. CALDWELL (H.-W.) et HADDEN (F.-C.). — Carotid artery thrombosis. Report of eight cases due to trauma. *Ann. Intern. Med.*, 1948, 28, 1.132-1.142.
17. CARTON (C.). — Cerebral angiography in the management of Head Trauma Springfield. *Charles C. Thomas*, 1959, p. 157.
18. CHRISTOPHE (L.) et THIRY (S.). — Thromboses de la carotide interne, suppléance par l'artère ophtalmique. *Neurochir.*, 1955, I, 1, 110-117.
19. CLARKE et HARRIS. — Thrombosis of the internal carotid artery simulating and intracranial space-occupying lesions. *Lancet*, 1948, 1, 1.085.
20. CLARKE (P.-R.), DICKSON (J.) et SMITH (J.-B.). — Traumatic thrombosis of the interna carotid artery following a non penetrating injury and leading to infarction of the brain. *Brit. J. Surg.*, 1955, 43, 215-216.
21. COLAS (J.), COLLET, CORNET (E.), SARTRE (R.). — Contribution à l'étude des thromboses traumatiques de la carotide interne. *Neurochir.*, 1962, 8, 2, 143-157.
22. COLLEDJE et DUNN (J.-S.). — Four cases of hemiplegia caused by embolism following gunshot wounds of the carotid arteries. *Lancet*, 1917, 1, 57-59.
23. COLLEY, NAAMAN, CARTON. — Surgical treatment of arteriosclerotic occlusion of commun carotid artery. *Neurosurgery*, 1956, 13, 500.
24. CONNOLLY (C.). — Soc. Brit. Neurol., Belfast in *Sedzimir C. B.*, 1954.
25. COURJON (J.). — La place de l'électroencéphalographie en traumatologie crânienne. *Cahiers Médicaux Lyonnais*, avril 1962, n° 4, 315-317.
26. CRESS (C.) et GIBBS (E.). — Electroencephalographie asymmetry during sleep (in patients with vascular and traumatic hemiplegia). *Dis. of the n. system*, novembre 1948, 9, 11.
27. DECHAMBRE (A.). — Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales, 1871, 12, « Carotide », 621-675.
28. DENNY-BROWN (D.). — *Med. Clin. N. Amer.*, 1951, 35, 1.457.

29. DESCUNS (P.), GARRE (H.), RAMÉE (A.), THÉVENOT (Ch.). — Thromboses de la carotide interne et de ses branches. *Afrique Française Chirurgicale*, 1960, 18, n° 7, p. 69-71.
30. DJINJIAN (R.). — Les thromboses complètes primitives de la carotide et de ses branches. *Thèse*, Paris, 1952.
31. DRATZ (H.-M.), WOODHALL (B.). — Traumatic dissecting aneurysm of left internal carotid anterior cerebral and middle cerebral arteries. *J. Neuropath. and Expert. Neurol.*, 1947, 6, 286.
32. DUNSMORE (R.), SCOVILLE (W.-B.) et WHITCOMB (B.-B.). — Complications of angiography. *J. of Neurosurg.*, 1951, 8, 110-118.
33. EASTCOTT (H.-H.-G.), PICKERING (G.-W.) and ROB (C.). — Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet*, nov. 1954, 2, p. 994-996.
34. ECKER (A.). — Spasm of the internal carotid artery. *J. of Neurosurg.*, 1945, 2, 479-484.
35. ECKER (A.-D.) et ERSHLER (I.-L.). — Head trauma and hypersensitivity of the carotid sinus *N. Y. st. J. Med.*, 1947, 47, 2.587-2.588.
36. ECKER (A.-D.) et RIEMENSCHNEIDER (P.-A.). — Démonstration artériographique de spasmes des artères intra-crâniennes. *Journ. of Neurosurg.*, 1951, 8, 660-667.
37. ERICKSON (S.). — Ueber arteriographie bei thromboses in der Carotis internae. *Acta Radiol. Stockh.*, 1943, 24, 392-402.
38. FAIRBURN (B.). — Thrombosis of internal carotid artery after soft palate injury. *Brit. Med. Journal*, 1957, 2, 750.
39. FARBROT (O.). — Electroencéphalographie study in cases of cerebrovascular accidents. *E.E.G. and Clinical Neurophysiol.*, nov. 1954.
40. FELD (M.). — Discussion du rapport de Paillas J.-E. et Christophe L. : « Les thromboses de la carotide interne et de ses branches », Liège, 3-4 juin 1955. *Neurochir.*, 1955, 1, p. 295-302.
41. FOIX (C.) et HILLEMANT (P.). — Vue d'ensemble sur la disposition des artères cérébrales et sur la fréquence relative des grands syndromes vasculaires. *Sci. Méd. Prat.*, 1935, 4, p. 199-200.
42. FRANTZEN (E.), JACOBSEN (H.-H.) and THERKELSEN (J.). — Cerebral artery occlusions in children due to trauma to the head and neck. A report of 6 cases verified by cerebral angiography. *Neurology*, 1961, 11, 695-700.
43. GEREST (F.), MELEY (J.), ROUVES (L.). — La thrombose spontanée de la carotide. *Revue Lyonnaise de Médecine*, 1959, 8, p. 1.123-1.144.
44. GIRARD (M.), MANSUY, GARDE, FOURNET et DALAZ. — Syndrome optico-pyramidal transitoire par thrombose de la carotide interne vérifiée opératoirement. *Lyon Médical*, 1956, N° 39, p. 263.
45. GOUTELLE (A.). — Le traitement chirurgical des sténoses athéromateuses des troncs artériels chargés de l'irrigation encéphalique. Paris, Jouve édit., 1962, p. 149.

46. GRECO (T.). — Le thrombosi post-traumatiche della carotide. *Arch. Ital. Chirur.*, 1935, 39, 757-784.
47. GROS, VLAHOVITCH (B.), ROILGEN (A.). — Images angiographiques d'arrêt circulatoire encéphalique dans les souffrances du tronc cérébral. *Neurochir.*, 1959, 5, N° 1, 113-129.
48. GURDJIAN (E.), HARDY and LINDER. — Surgical consideration of 258 patients with carotid artery occlusion. *S.G.O. March.*, 1960, p. 327, Detroit, Michigan.
49. GURDJIAN (E.-S.), HARDY (W.-G.), LINDER (D.-W.), THOMAS (L.-M.). — Closed cervical cranial trauma associated with involvement of carotid and vertebral arteries. *J. of Neurosurg.*, 1963, 20, 5, 418-427.
50. HIGAZI (I.). — Post-traumatic carotid thrombosis. Report of a case with intensive angiographic study of the collateral circulation. *J. of Neurosurg.*, 1963, 20, 4, p. 354-355.
51. HOCKADAY (T.-D.-R.). — Traumatic thrombosis of the internal carotid artery. *J. of Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1959, 22, 229-231.
52. HORTWITZ (N.) et DUNSMORE (R.). — Some factors influencing the non vascularisation of the internal carotid artery by angiography. *J. Neurosurgery*, 1956, 13, 2, 155-164.
53. HOUDART (R.), PECKER (J.), CLAY (R.). — Comparaison séméiologique et évolutive des thromboses de la carotide interne et du tronc de la sylvienne gauche (d'après 25 cas). *Neurochir.*, 1955, 1, N° 3, 283-284.
54. HULTQUIST (G.-T.). — Ueber thrombose und embolie der arteria carotis und hierbei vorkommende. Gehirn vernäderungen Pathologisch Anatomische studie. *J.A.E.N.*, Gustave Fischer, 1942, p. 399.
55. HUMPHREY (J.-G.), NEWTON (T.-H.). — Internal carotid occlusion in young adultes. *Brain*, 1960, 83, p. 565-578.
56. HUNT (J.-R.). — The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain with remarks on special features of the sympatomatology. *Amer. J. Med. Sci.*, 1914, 147, p. 704-713.
57. ISCH (F.). — Essai clinique sur l'hémiplégie par thrombose de la carotide interne ou de ses branches. *Thèse*, Strasbourg, 1951.
58. JOHNSON (H.-C.) et WALKER (H.-E.). — The angiographie diagnosis of spontaneous thrombosis of the internal and common carotid arteries. *J. Neurosurg.*, 1951, 8, 6, 631-659.
59. JONES (E.-V.) et BAGGHI (B.-X.). — E.E.G., in verified thrombosis of major cerebral arteries. *E.E.G. and Clinical Neurophys.*, août 1954, 6, N° 3, 375.
60. KRAYENBUHL (H.) et RICHTER (H.-R.). — Die zerebrale angiographie, 100 fig., p. 217, Georg Thiem Verlag, Stuttgart, 1952.
61. KRAYENBUHL (H.) et YASARGIL (G.). — Der cerebrale kollaterale Blutkreislauf im angiographischen Bild. *Acta Neurochirurgica*, 1958, 6, p. 1-2.
62. LAWRENCE (K.-B.), SCHEFTS (M.-L.) et MAC-DANIEL (J.-R.). — Wounds of commun carotid arteries. Report of seventeen cases from World War II. *Amer. J. Surg.*, 1948, 76, 5, 29-37.

63. LEBEAU (J.). — Epreuve de la compression de la carotide interne opposée. A propos du diagnostic artériographique des obstructions carotidiennes. *Revue Neurologique*, 1949, 81, 12, p. 1.029-1.030.
64. LEBEAU (J.), MAHOUDEAU (D.), DAUM (S.) et TAVERNIER (J.-B.). — Ophtalmoplégie unilatérale : seul signe d'une thrombose de la carotide interne décelée par l'artériographie. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, 65, 509-511.
65. LÉGER (J.-L.), BERTRAND (C.) et DUFRESNE (M.). — Cerebral angiography in head trauma. Report of 250 cases. 1957, in *Carton*.
66. LENA (A.), D'ALLAINES (C.-L.). — Complications artérielles des traumatismes fermés des membres. *Congrès Français de Chirurgie*, 65^e Session, Paris, 1963, 2, 1927-215.
67. LERICHE (R.). — Les thromboses artérielles. Masson et Cie, Paris, 1946, 65-67.
68. LERICHE (R.). — Hémiplégie gauche consécutive à une contusion de la carotide interne chez un enfant. Traitement par cinq infiltrations stellaires. Guérison à peu près complète. *Lyon Chirurgical*, 1950, 45, 5, 541-542.
69. LOHR (W.). — Hirngefäßverletzungen in arteriographischer Darstellung II. Mitteilung thrombotische verstopfungen und Zerreissungen von Gefässen des Gehirns. *Zentralblatt-für Chir.*, 1936, 63, 2.593-2.608.
70. LUESSENHOP (A.-J.). — Occlusive disease of the carotid artery. *Journal of Neurosurg.*, 1959, 16, 705-730.
71. MAKINS (G.-H.). — A serie of cases of cerebral embolism consequent on the reception of Gunshot injury to the carotid arteries. *Lancet*, 1916, 2, 543-546.
72. MEYER (J.-S.) et DENNY-BROWN. — The cerebral collateral circulation factor influencing collateral blood flow. *Neurosurgery*, 1957, 7, 447-458.
73. MILLETI. — Le diagnostic de la thrombose primitive de la carotide interne au moyen de la détermination des valeurs de la P.A.R. *Presse Méd.*, 1946, 54, 655-656.
74. MILLIKAN (C.-H.), SHICK (R.-M.). — Studies in cerebral vascular disease use of anticoagulant drugs in the treatment of intermittent insufficiency of the internal carotid arterial system. *Proc. Staff, Meet. Mayo-clinic*, 1955, 30, 578-586.
75. MONIZ (E.). — Thrombose de la carotide interne d'origine traumatique. *Separatas das « Memorias »*, Lisbonne, 1948.
76. MONIZ, EGAZ. — Thrombosis of the internal carotid artery and its branches. Meeting of Society British Neurological Surgeons. Lisbonne, 1947, 1, 30.
77. MOORE (A.) et TURNHULL (F.). — Thrombosis of internal carotid artery resulting from shotgun wound. *Bull. Vancouver Med. Ass.*, 1944, 20, 103-104.

78. MURPHEY (F.) et MILLER (J.-H.). — Carotid insufficiency. Diagnosis and surgical treatment. A report of twenty one cases. *Journal of Neurosurg.*, 1959, 16, 123.
79. MURRAY (D.-S.). — In *Arch. Ital. Chir.*, 1957, 44, 556 (cité par Hockaday).
80. NORTHCROFT (G.-B.) et MORGAN (A.-D.). — A fatal case of traumatic thrombosis of the internal carotid artery. *Brit. J. Surg.*, 1944, 32, 105-107.
81. OJEMANN (R.-G.) and MOSER (H.-W.). — Acute bilateral internal carotid artery occlusion. Report of a case following a parachute jump. *J. of Neurology*, 1964, 14, N° 6, 565-568.
82. PAILLAS (J.-E.), CHRISTOPHE (L.), BONNAL (J.), THIRY (S.). — Les thromboses de la carotide interne et de ses branches. Masson, édit., Paris, 1955, p. 108.
83. PAILLAS (J.-E.), BONNAL (J.). — Les thromboses spontanées de la carotide interne. *Revue Neurol.*, 1953, 89, N° 6, 514-515.
84. PAILLAS (J.-E.), BONNAL (J.) et GASTAUT (Y.). — L'épreuve de la compression de la carotide saine au cours de la thrombose de la carotide opposée. *Rev. Neur.*, 1952, 86, 6, 703.
85. PAULY (R.). — Sur une image artériographique de thrombose de la carotide interne dans un cas de tumeur cérébrale. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 octobre 1954, 131, 1.106-1.109.
86. PHILIPPIDES (D.), LOBSTEIN (A.), MONTRIEUL (B.). — L'intérêt des signes oculaires dans les thromboses de la carotide (à propos de 36 cas). *Neurochir.*, 1955, 1, 3, 312-314.
87. PHILIPPIDES (D.), LINCK (D.) et MONTRIEUL (B.). — Thrombose de la carotide interne par contusion buccale para-amygdalienne. *Revue d'O.N.O.*, 1954, 26, 39-40.
88. POPPEN (J.-L.). — Ligation of the internal carotid artery in the neck prevention of certain complications. *J. of Neurosurg.*, 1950, 7, 532-538.
89. POURSIDES, PAILLAS, ALLIEZ et BONNAL. — Thrombose de la carotide interne. Décès par hémorragie cérébrale après artériectomie et stellectomie. Etude anatomo-clinique. *Revue Neurol.*, 1954, 91, 5, 356.
90. POUYANNE (H.), ARNE (L.), LEMAN (P.), GOT (M.). — Orientation thérapeutique dans les thromboses de la carotide. *Neurochir.*, 1955, 1, 3, 304-306.
91. RADOVICI et LASCO. — L'hémiplégie alterne optico-pyramidale par thrombose carotidienne. *Presse Médicale*, 1948, 48, 573-574.
92. RANEY. — Cerebral embolism following minor wounds of the carotid artery. Report of an autopsy. *Arch. Neurol. Psych. Chicago*, 1948, 60, 425-439.
93. RICHTER (H.-R.). — Circulation collatérale entre la carotide externe et la vertébrale dans les cas de thrombose de la carotide interne. *Acta Radiologica*, 1953, 40, 108-109.

94. RISCHÉDE et ETHELBERG. — Angiographie changes in sudden and severe hernation of brain stem through arterial incisure. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1953, 70, 3, 399.
95. RISER (G.), LAZORTHES (G.), GÉRAUD (J.), RIBAUT (L.) et ANDUZE, LACHER (H.). — Thrombose de la carotide interne (cinq cas opérés par thrombectomie). *Neurochir.*, 1955, 1, 3, 309-310.
96. ROB (C.). — Place of direct surgery in treatment of obliteration arterial disease. *British Medical Journal*, novembre 1956, 2, 1.027-1.029.
97. ROCAND (J.-C.). — Les thromboses carotidiennes et sylviennes de l'enfant. *Thèse*, Paris, 1961.
98. ROSEGAY (H.). — Limited value of carotid pulse in diagnosis of internal carotid thrombosis. *Neurology*, 1956, 6, 143.
99. ROUSSEAU (F.) et SPILLMAN (J.). — Deux cas d'épistaxis incoercibles avec cécité homolatérale par lésion de la carotide interne intra-crânienne après chute sur la tête. *Ann. Oto Laryng.*, 1951, 68, 461-465.
100. ROUZAUD (M.), GOUAZE (A.), SALLES (M.). — Thrombose primitive de la carotide interne dans la portion cervicale chez un enfant de 4 ans. *Revue Neurol.*, 1962, 107, 6, 539-543.
101. SAMIY (E.). — Thrombosis of the internal carotid artery caused by a cervical rib. *Journal Neurosurg.*, 1955, 12, 181-182.
102. SAUTOT (J.). — A propos du traitement chirurgical des oblitérations et sténoses carotidiennes. *Lyon Médical*, 3 déc. 1961, 49, 1.273-1.284.
103. SCHLOSSHAUER (B.) et VOSTEEN (K.-H.). — Zür diagnostik und therapie der carotis blutung nach Keilbein höhlenfrakturen. *Arch. Ohr. Nas. Kehl. Heilk.*, 1954, 165, 270-277.
104. SCHNEIDER (R.-C.), LEMMEN (L.-J.). — Traumatic internal carotid artery thrombosis secondary to non penetrating injuries to the neck. A problem in the differential diagnostic of cranio cerebral trauma. *J. Neurosurg.*, 1952, 9, 495-507.
105. SCHNEIDER (R.-C.). — Fat embolism a problem in the differential diagnosis of cranio-cerebral trauma. 1952, 9, 1, 1-14.
106. SCHNEIDER (M.). — Hypoxie und Anoxie. *Therap. woche, Karlsruhe*, 1956, 6, 217-221.
107. SCHNEIDER (S.). — Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns. *Verh. Dtsch. Ges. Kreisf. Forsch.*, 1953, 19, 3-25.
108. SCHWARTZWALD. — Unusual gunshot wound of the internal carotid artery. *Brit. Med. Journal*, 1946, 1, 431-432.
109. SEDZIMIR (C.-B.). — An Angiographie test of collateral circulation through the anterior segment of the circle of willis. *J. Neurol., Neurosurg., Psychiat.*, 1959, 22, 64-68.
110. SEDZIMIR (C.-B.). — Head injury as a cause of internal carotid thrombosis. *J. Neurol., Neurosurg., Psychiat.*, 1955, 18, 293-296.
111. SÈZE (DE). — Pression artérielle et ramollissement cérébral. *Thèse de Médecine*, Paris, 1931.

112. SHILLITO (J.). — Carotid arterites: A cause of hemiplegia in childhood. *J. Neurosurg.*, 1964, 21, 7, 540-551.
113. SIDELL (J.). — On thrombosis of cerebral arteries. *American Journal of the Med., Science*, avril 1873.
114. SOLOMON (S.) et BARRON (K.-D.). — Complications of pneumoencephalography associated with internal carotid thrombosis. *Neurosurg.*, 1957, 7, 373-380.
115. SORGO (W.). — Ueber den durch Gefassprozesse bedingten Verschluss der Arteria Carotis interna. *Zbl., Neurochir.*, 1939, 4, 161-179.
116. SPONER (E.). — Beitrag zu dem durch Gefässveränderungen bedingten Verschluss der Arteria Carotis interna. *Beitr., Klin., Chir.*, 1942, 172, 481-495.
117. STIERLIN et MERYENBURG. — Die farscheitende Thrombose und embolie im gehuet der Carotis interna nach contusion und Unterbindung. *Dtsch. Z. Chir.*, 1920, 152, 1-36.
118. STRULLY (K.-J.), HURVITT and BLANKENBERG (H.-W.). — Thromboendarterectomy for thrombosis of the internal carotid artery in the neck. *J. Neurosurgery*, 1953, 10, 474.
119. SYMONDS (C.-P.). — Two cases of thrombosis of subclavian artery with controlateral hemiplegia probably embolie. *Brain*, 1927, 50, 2, 259-260.
120. TAPTAS (J.-N.), PECKER (J.). — Les thromboses de la carotide interne et de ses branches. *Revue Neurologique*, 1948, 80, 1, 3-16.
121. THIÉBAULT (R.), ROHMER (F.), ISCH (F.) et ISRAËL (L.). — Thrombose de la carotide interne après blessure de la mâchoire. *Revue d'O.N.O.*, 1954, 26, 4, 224-225.
122. TORKILDSEN (A.) et KOPPANG (K.). — Notes on the collateral cerebral circulation as demonstrated by carotid angiography. *J. Neurosurg.*, 1951, 8, 269-278.
123. VAN BUSKIRK et ZAARLING (G.-R.). — Valeur pronostique de l'électro-encéphalographie dans l'amélioration possible des hémiplegies vasculaires. *Arch. of Neurol. and Psych.*, juin 1951, 65, 6, 732-739.
124. VAN DER ECKEN (N.-M.). — Anastomoses between the leptomeningeal arteries of the brain. 1 vol., C. Thomas, Springfield, 1959.
125. VIGOUROUX (R.), LAVIEILLE (J.). — Les thromboses de la carotide interne. *Neurochirurgie*, 1962, 8, 2, 115-142.
126. VERNEUIL. — Thrombose de l'artère carotide. *Bull. de l'Académie de Méd. de Paris*, 1872, 115, 1, 46-56.
127. VOLHARD (F.). — In Bergmann and Staehelin's Handbuch der inneren. *Medizin Berlin*, 1931, vol. 6.
128. WALKER (F.). — Indireckte hirnschädigungen infolge Verschlusses der Arteria Carotis. *Münch. Med. Wschr.*, 1944, 91, 141-143.

129. WERTHEIMER (P.), DE ROUGEMONT (J.), DESCOTES (J.) et JOUVET. — Données angiographiques relatives à la mort de l'encéphale au cours des comas avec arrêt respiratoire (comas dépassés). *Presse Médicale*, 1960, N° 20, 782.
 130. WERTHEIMER et DE ROUGEMONT. — Treize observations de thrombose carotidienne (Communication au Congrès de Liège, 1955). *Neuro-Chirurgie*, 1955, 1, 3, 297.
 131. WISC (B.-L.), BOLDREY (E.) et BAIND (Robert). — The value of electro-encephalography in the studying effects of ligation of the carotid arteries. *E.E.G. and Clin. Neurophys.*, mai 1954, 6, N° 2.
 132. WORMS (R.). — Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. *Thèse*, Paris, 1931.
 133. YATES (A.-C.) and GUEST (D.). — Cerebral embolism due to an ununited fracture of the clavicle and sub-clavian Thrombosis. *Lancet*, 1928, 2, 4 Aug., 225-226.
 134. ZANNONI. — (1933). Cité par Hockaday.
 135. ZETTEL (H.). — Traumatische thrombose der arteria carotis. *Monatsschrift. für Unfallheit Kunde*, 1960, 63, 248-253.
 136. ZULCH (K.-J.). — Kur Pathogenese des zerebralen Insultes. *Aktuelle Geriatrie*, 1959, Wien, 205-210.
-

TABLE DES MATIERES

PLAN DE TRAVAIL	17
CHAPITRE I	19
LEGENDE DES PLANCHES	49
CHAPITRE II	51
CHAPITRE III	69
CHAPITRE IV	81
CHAPITRE V	93
CHAPITRE VI	101
CHAPITRE VII	105
CHAPITRE VIII	111
CONCLUSIONS	115
BIBLIOGRAPHIE	117

Imprimerie GRENIER & FILS
215, Avenue Charles de Gaulle
TASSIN - LA - DEMI - LUNE
(Rhône)
